

UNIVERSITE DE MONTPELLIER
FACULTE DE MEDECINE

N° 25

Contribution à l'Etude

DE LA

Polynévrite Tuberculeuse

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 25 avril 1947

PAR

Lucien MIRA

Né à Mouzaïaville (Alger) le 11 janvier 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

<i>Examineurs de la Thèse</i>	{	MM. EUZIERE, <i>professeur, président.</i>	}	<i>Assesseurs</i>
		PAGES, <i>professeur.</i>		
		BERT, <i>agrégué.</i>		
		LAFON, <i>agrégué.</i>		

IMPRIMERIE DE LA PRESSE
3, rue Jardin-Martel, 3
MONTPELLIER

1947

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA POLYNEVRITE TUBERCULEUSE

UNIVERSITE DE MONTPELLIER
FACULTE DE MEDECINE

N° 25

Contribution à l'Etude

DE LA

Polynévrite Tuberculeuse

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 25 avril 1947

PAR

Lucien MIRA

Né à Mouzaïaville (Alger) le 11 janvier 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

<i>Examineurs de la Thèse</i>	{	MM. EUZIERE, <i>professeur, président.</i>	}	<i>Assesseurs</i>
		PAGES, <i>professeur.</i>		
		BERT, <i>agrégé.</i>		
		LAFON, <i>agrégé.</i>		

IMPRIMERIE DE LA PRESSE
3, rue Jardin-Martel, 3
MONTPELLIER

1947

PERSONNEL DE LA FACULTE

Professeurs

Chaires:

MM.

Anatomie	J. DELMAS.
Histologie	TURCHINI, assesseur.
Physiologie	HEDON
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	BAUMEL
Microbiologie	CARRERE.
Histoire naturelle médicale et parasitologie	HARANT.
Pathologie et thérapeutique. générales	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Technique opératoire et expérimentale	ROUX.
Pathologie et propédeutique chirurgicale	MOURGUE-MOLINES.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET.
Clinique médicale	L. RIMBAUD.
	GIRAUD, doyen.
	MASSABUAU.
	LAPEYRE.
Clinique chirurgicale	N...
Clinique obstétricale	EUZIERE, doyen hon.
Clin. des malad. des enfants et hyg. du 1er âge	BOUDET.
Clinique de dermato-syphillographie	MARGAROT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	N...
Clinique gynécologique	AIMES
Clinique ophtalmologique	DEJEAN.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale	TERRACOL.

Charges de cours :

Anatomie	LAUX.
Histologie	GRANEL.
Radiologie	LAMARQUE.

Professeurs honoraires

MM. BERTIN-SANS, CABANNES, GALAVIELLE, VIRES, VILLARD, GRYNFELT, RICHE, JEANBRAU.

Chargés d'enseignements complémentaires

MM.

MM.

Chimie	BENEZECH, ch. f. agr.	Clin. des mal.	
Physiologie	LOUBATIERES, agr.	Contagieuses ..	JANBON, profes.
Pharmacologie ..	HARANT, prof.	Clinique de la	
Pharmacol. théor.	CHAPTAL, agrégé.	tuberculose ..	VIDAL, professeur.
Médecine expér.	BERT, agrégé.	Pathologie chir.	TRUC, agrégé.
Pathologie méd.	BOUCOMONT, agr.	— —	LAPEYRIE, agr.
— —	BERT, agrégé.	— —	JOYEUX, agrégé.
— —	SERRE, agrégé.	Obstétrique ..	CADERAS DE KER-
Path. neurolog.	LAFON, agrégé.	— —	LEAU, agr.
— respiratoire	BALMES, agrégé.	Manœuv. obstét.	COLL DE CARRERA.
Propédeut. méd.	P. RIMBAUD, agr.	— —	agrégé libre.
Chirurgie expér.	COURTY, ch. f. agr.	Sternatologie ..	HOUPERT, d. en méd.

Agrégés en exercice

MM.

MM.

Médecine	P. RIMBAUD.	Physiologie	LOUBATIERES.
—	BOUCOMONT.	Chimie	BENEZECH, chargé
—	BERT.	de fonc.	
—	SERRE.	Chirurgie	LAPEYRIE.
—	CHAPTAL.	—	JOYEUX.
—	BALMES.	—	COURTY, ch. fonct.
Neuro - psych.	LAFON.	Obstétrique ..	CADERAS
Urologie	TRUC.		DE KERLEAU.



A MA FEMME

A MA MERE

A MON PERE

A CEUX QUI ME SONT CHERS

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR EUZIERE

*Officier de la Légion d'Honneur
Doyen honoraire de la Faculté de Médecine*

*Qui nous a fait le grand honneur de
présider notre thèse.*

A MES JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE BERT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE LAFON

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUC

*Qui nous a guidé avec bienveillance
dans notre travail.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR DARDAILLON

A MONSIEUR LE DOCTEUR LESBROS

*Qui furent mes maîtres aux Hôpi-
taux d'Avignon.*

A MONSIEUR LE MEDECIN-COLONEL POURPRE

MEIS ET AMICIS

INTRODUCTION

Le fait d'observer des névrites chez les tuberculeux n'est pas exceptionnel. Mais, s'il est classique de noter chez ces malades l'atteinte d'un nerf périphérique il est, au contraire, plus rare d'observer un syndrome polynévritique.

Nous avons eu cependant l'occasion de l'étudier dans le Service de Neurologie de M. le Professeur EUZIÈRE. Aussi nous a-t-il paru intéressant de reprendre l'étude de cette question pour savoir si la tuberculose peut être classée au même titre que l'alcoolisme, la diphtérie, le diabète, par exemple, dans l'étiologie des polynévrites.

Le problème à résoudre est de savoir si la tuberculose peut, à elle seule, déterminer des lésions polynévritiques sans qu'il soit nécessaire d'invoquer l'intervention d'autres facteurs étiologiques, où si elle n'est qu'une condition préalable à la formation de polynévritiques.

Pour trouver la réponse à cette question, on peut s'adresser à la clinique, ou à l'expérimentation.

On connaît toutes les difficultés de cette dernière : elles sont encore plus grandes lorsqu'il s'agit d'opérer sur le système nerveux, l'appareil le plus différencié de l'homme et dont les réactions sont loin d'être chez lui ce qu'elles sont chez l'animal. Il est donc évident que les recherches de cet ordre aient abouti à plus d'échecs que de résultats.

Aussi est-ce la clinique qui doit nous permettre de juger la question en l'absence d'une technique expérimentale satisfaisante. Pour cela il nous faut retenir uniquement :

1° les observations où la tuberculose seule peut être invoquée comme cause déterminante ;

2° les observations où la tuberculose est accompagnée d'autres facteurs qui, à eux seuls, seraient incapables de produire le syndrome polynévritique, les uns, parce que leur indifférence vis-à-vis du tissu nerveux a été prouvée, les autres parce que leur présence à côté d'une imprégnation bacillaire n'a été révélée que par des doses bien éloignées de la dose toxique habituelle reconnue par l'expérimentation et la clinique.

Nous avons donc réuni quelques observations recueillies dans la littérature médicale nous paraissant les plus intéressantes, auxquelles nous joignons celle que nous devons à l'obligeance de M. le Professeur EUZIÈRE, pour servir de base à notre étude dont voici le plan.

PLAN

I. — *Historique.*

II. — *Etude clinique.*

a) Symptomatologie.

b) Formes cliniques.

c) Evolution et pronostic.

III. — *Diagnostic.*

IV. — *Expérimentation et hypothèses pathogéniques.*

V. — *Conclusions.*

HISTORIQUE

L'histoire des polynévrites tuberculeuses est déjà ancienne puisque son début remonte au milieu du siècle dernier. On peut y distinguer plusieurs étapes :

a) *Première étape* (avant 1886) : ère anatomo-clinique.
— Les polynévrites tuberculeuses furent individualisées en France par JOFFROY, en Allemagne par EINSELOHR. Le mémoire de JOFFROY (1879) est resté classique. Cet auteur établit l'historique clinique de la maladie et aussi son anatomie pathologique par le compte rendu des examens nécropsiques. Pour EINSELOHR (1879), névrite périphérique et poliomyélite sont deux modalités cliniques d'une même affection agissant tantôt sur la moelle, tantôt sur les nerfs, ou sur les deux à la fois.

A cette même époque, STRÜMPER, VURORDT et COHNHEINE firent des recherches dans le même sens. Tous ces auteurs rattachent les symptômes observés aux lésions des nerfs, mais ne les attribuent pas à l'infection tuberculeuse.

b) *Deuxième étape* (de 1886 à 1924) : ère pathogénique.
— En 1886, PITRES et VAILLARD marquent une étape importante dans l'histoire des polynévrites tuberculeuses. Dans un travail basé sur onze observations, ils démontrent « qu'il y a lieu d'admettre un rapport étroit de causalité entre la maladie spécifique et l'altération des cordons

nerveux. » Leur travail extrêmement complet fit ensuite l'objet de la thèse de CARRIÈRE (Bordeaux 1894). CARRIÈRE conclut que les névrites des tuberculeux ne sont dues ni à l'immobilité, ni à l'inaction; elles ne sont pas dues à l'action directe et locale du bacille de Koch, elles sont dues à l'action sur les nerfs des toxines secrétées par le bacille, et il ajoute : « Elles semblent surtout fréquentes chez les malades qui présentent des altérations du foie ou des reins, ou chez ceux qui ne rejettent pas par une expectoration suffisante les produits de sécrétion formés par le poumon, en un mot chez tous ceux qui ne présentent pas une entrave quelconque à l'élimination des toxines secrétées par le bacille de Koch. »

Des recherches ultérieures furent faites, toujours au point de vue anatomopathologique et pathogénique. CESTAN (1897) ajouta à l'atteinte des nerfs périphériques celles des cornes antérieures de la moelle.

Puis certains auteurs ont essayé l'expérimentation, en particulier, après CARRIÈRE, De BÜCK en 1903 qui inocula un lapin par voie intra-veineuse et obtint une paraplégie.

En 1912, J. TINEL publie, avec la collaboration de Mlle A. GOLDFLAM, trois cas de polynévrite tuberculeuse concernant des femmes jeunes, atteintes de tuberculose cavitaire, et ne présentant aucun signe d'alcoolisme.

C'est également la conviction de la réalité d'une polynévrite d'origine bacillaire que proclament CROUZON et ses collaborateurs, LÉVY-VALENSI et ses élèves : en 1924 paraît la thèse de FROUMENT sur les formes généralisées dont il apporte un cas particulièrement intéressant. La thèse de LECHAUX, en 1926, rapporte surtout des cas de formes localisées.

c) *Troisième étape* (de 1925 à 1930) : ère de discussion pathogénique. — L'accord sur les polynévrites tuberculeuses n'est pas encore fait et, malgré le long article qui leur est consacré par PITRES et VAILLARD en 1924 dans le *Nouveau Traité de Médecine et Thérapeutique*, bien des auteurs n'acceptent pas l'existence d'une polynévrite vraiment tuberculeuse.

RIST et SERGENT, en 1925, à propos de deux cas de névrite du musculo-cutané rapportés par LÉVY-VALENSI se posent en adversaires de l'origine tuberculeuse, et invoquent la possibilité d'une intoxication latente, ou d'une intoxication médicamenteuse : c'est ainsi que ROGER et SIMÉON, en 1928, signalent la polynévrite phospho-créosotique des tuberculeux dont ils décrivent plusieurs cas.

La suite des observations publiées sur cette question comprend celles de LEREBoullet, HEUYER et GOURUNAY en 1925 à la Société de Neurologie ; de CROUZON, JUSTIN-BESANÇON et De SÈZE en novembre 1927 à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris ; de SAVY et THIERS dans le *Lyon Médical* du 28 avril 1929, de FERRU de Poitiers en avril 1930 à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. Le débat une fois de plus s'y ranime et M. RIST reprend son argumentation :

« Je dirige depuis vingt ans un service de tuberculeux. J'ai vu de temps à autre, toujours chez des femmes, des polynévrites. Il s'agissait chaque fois de polynévrite alcoolique indubitable. Si vraiment la tuberculose est capable de déterminer des polynévrites, il me semble qu'on devrait observer avec une certaine fréquence cette complication. Or il n'en est rien. »

La même année, J. TAPIE et N. DUMAS rapportent un cas de polynévrite tuberculeuse au cours d'une tuberculose aiguë broncho-pneumonique.

d) *Quatrième étape* (après 1930) : ère de mise au point.
— En 1931, les travaux de LEMIERE, BOLTANSKI et JUSTIN-BESANÇON présentés à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris signalent l'importance d'un syndrome déjà soupçonné, celle des polynévrites alcoolotuberculeuses chez lesquelles sur un fond d'alcoolisme chronique se greffe une tuberculose évolutive.

Ces auteurs pensent que ces cas mixtes présentent la forme la plus communément rencontrée en clinique. Ils proposent la classification suivante en trois groupes :

— un premier groupe : bien connu d'ailleurs, dans lequel on se trouve en présence d'une polynévrite alcoolique pure, semble-t-il, avec apparition ultérieure d'une tuberculose pulmonaire;

— un deuxième groupe : dans lequel la tuberculose apparaît en même temps que la paraplégie alcoolique;

— un troisième, enfin, où l'évolution des symptômes tuberculeux précède manifestement celle des accidents nerveux.

Dans le deuxième groupe qui nous intéresse plus particulièrement, certaines observations montrent nettement l'apparition simultanée de la polynévrite et de la tuberculose. Il n'y avait qu'un pas à franchir pour nier l'existence de la polynévrite tuberculeuse cliniquement primitive et certains auteurs n'y ont pas manqué.

Cependant, d'autres travaux sont publiés, d'autres observations viennent à l'appui des deux théories qui se sont fait jour pour ou contre l'existence de la polynévrite tuberculeuse.

En 1830, FERRU présente à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris un cas où la polynévrite tuberculeuse lui paraît cliniquement primitive. A la même Société, FODHÈRE,

en février 1935, EDHEM BAKAR en mars de la même année présentent tous deux un cas survenu après un pneumothorax thérapeutique.

En juillet 1936, CODVELLE, FERRABOUC et HENRION envisagent la possibilité d'une polynévrite tuberculeuse dans l'observation d'une paralysie cubitale survenue au cours d'une pleurésie séro-fibrineuse.

A Marseille, en juin 1934, D. OLMER, J. OLMER et A. JOUVE rapportent devant le Comité Médical des Bouches-du-Rhône deux cas de polynévrites chez les tuberculeux. Sans conclure formellement à l'étiologie tuberculeuse, ces auteurs n'ont pu relever d'autres causes susceptibles d'être à l'origine du syndrome nerveux.

KLOTZ, dans sa thèse de 1937, met en valeur le rôle de facteur déclenchant que joue la tuberculose dans la pathogénie de certaines polynévrites alcooliques.

Enfin, BOUDOURESQUE, en 1938, dans sa remarquable thèse, mentionne les polynévrites tuberculeuses en insistant avec juste raison sur la difficulté d'un diagnostic résidant dans le seul critère étiologique.

OBSERVATION N° 1

*Polynévrite sensitivo-motrice survenue chez une tuberculeuse,
après un pneumothorax thérapeutique.*

(LÉVY-VALENSI, PHILBERT et LECHAUX, Société Médicale
des Hôpitaux de Paris, 19 décembre 1924, pp. 1733-1734)

RESUME D'OBSERVATION

M... G..., 17 ans, brodeuse.

Début apparent le 21 juillet 1924, par un point de côté accompagné d'un état fébrile et d'expectoration. L'un de nous (Docteur PHILBERT) suivit la malade pendant plusieurs semaines et constata, au niveau de la région scissurale droite inférieure, des signes de condensation pulmonaire et des frottements pleuraux; l'examen radiologique montra, au niveau de la même zone, de l'obscurité respiratoire et des pommelures; l'amaigrissement, la fièvre, la bacilloscopie positive, l'unilatéralité des lésions commandaient une thérapeutique active.

Le 30 août, un pneumothorax était pratiqué, incomplet d'ailleurs, à cause des adhérences, qui a donné d'excellents résultats, du moins au point de vue pulmonaire: apyrexie, suppression de l'expectoration, reprise de poids (8 kilogs).

Le 14 septembre, quinze jours après l'exécution du pneumothorax, la malade éprouvait des fourmillements, puis de vives douleurs dans les mollets, de la fatigabilité à la marche, du dérobement des jambes; en quatre jours la paralysie des extenseurs était évidente; en même temps, fourmillements et paralysie envahissaient les mains.

La malade entre à l'Hospice de BREVANNER le 17 novembre à peu près dans l'état où vous la voyez aujourd'hui, car il y a une légère amélioration.

Il existe :

Aux membres inférieurs : paralysie complète des muscles des branches terminales de deux sciatiques, avec pieds ballants, step-page, abolition des réflexes achilléens, vivacité des rotuliens, amyotrophie; la sensibilité objective paraît indemne mais la malade a encore quelques douleurs, et la pression des muscles et des troncs nerveux est douloureuse.

Aux membres supérieurs : paralysie médio-cubitale, pour les mains seulement, ébauche de griffe des quatre derniers doigts, suppression du mouvement d'éventail, abduction permanente du 5^e doigt, opposition du pouce réduite; amyotrophie importante des interosseux et de l'éminence thénar, plus limitée pour l'éminence hypothénar; pas de secousses fibrillaires; point thénarien douloureux.

L'examen électrique pratiqué par le docteur DESCOUTS peut se résumer comme suit :

R. D. pour les branches terminales des deux sciatiques et les muscles de la main droite;

R. D. partielle légère pour les muscles de la main gauche.

La ponction lombaire n'a pas été pratiquée;

Le Bordet-Wasserman est négatif.

Il n'existe chez notre malade ni éthylysme, même médicaments, ni intoxication thérapeutique (arsénicaux, créosote).

CONCLUSION

1° Polynévrite sensitivo-motrice avec abolition des rotuliens et troubles sensitifs.

R. D. à l'examen électrique;

Bordet-Wassermann négatif dans le sang;

Pas de ponction lombaire.

2° Tuberculose pulmonaire de la région scissurale droite.

Diagnostic clinique, radiologique et bactériologique.

— La polynévrite a succédé à un pneumothorax thérapeutique.

OBSERVATION N° 2

Atrophie musculaire polynévritique avec vivacité des réflexes tendineux chez une enfant tuberculeuse.

(LEREBOULLET, G. HEUYER, GOURNAY, Société de Neurologie, Sc. du 2 juillet 1925, in *Revue Neurologique*, juillet 1925, pp. 93-98)

RESUME D'OBSERVATION

R... Suzanne, 13 ans.

Entre le 13 mars 1925 à l'hôpital pour une paralysie complète des membres inférieurs, et incomplète des membres supérieurs. La maladie a débuté le 15 décembre 1924 après une période prodromique d'un mois environ se traduisant par des troubles de la marche, des fourmillements et des crampes. Pas de phase infectieuse, pas d'angine. La paralysie des membres inférieurs s'est installée en vingt-quatre heures, suivie huit jours après de la parésie des membres supérieurs. En même temps fut diagnostiquée une lésion du sommet droit. La malade est restée trois mois au lit avec température à 38°-39°.

Examen le 13 mars 1925

Membres inférieurs. — Paralysie et atrophie des muscles antéro-externes et postérieurs de la jambe. Pieds en varus équin. Réflexes rotuliens vifs, achilléens faibles. Pas de trouble objectif de la sensibilité superficielle et profonde mais pression douloureuse du mollet.

Membres supérieurs. — L'atrophie et la parésie tendent en se localisant aux petits muscles de la main à présenter une topographie d'Aran-Duchenne. Eminences thénars atrophiées. Réflexes olécraniens et radiaux plutôt vifs.

L'examen somatique montre des lésions pulmonaires avancées à droite, avec respiration très soufflante, avec sous-crépitants en arrière, et en avant, augmentation des râles humides après la toux, à gauche sous-crépitants au sommet.

L'examen électrique à cette date montre dans les muscles paralysés aux membres inférieur une R. D. incomplète : réaction lente, sans inversion polaire. Aucune modification des réactions électriques aux membres supérieurs.

Évolution. — Constatation de signes cavitaires cliniques et radiologiques. Présence de bacilles de Koch dans l'expectoration. Au 1^{er} juillet 1925, quelques mouvements d'extension et flexion sont possibles mais il y a persistance de l'atrophie musculaire et de la très nette vivacité des réflexes tendineux.

Examen électrique et étude de la chronaxie

1° Muscles en voie de régénérescence : domaine du Sciatique Poplitée externe et celui moins marqué du Sciatique Poplitée interne (sauf Jumeaux);

2° Muscles à forme de contraction normale mais avec diminution d'amplitude : vaste interne chronaxie normale; Jumeaux, chronaxie augmentée;

3° Chronaxie sensitive du tibial postérieur légèrement augmentée.

Donc la conservation des réflexes tendineux et plantaires s'explique par les chronaxies sensiblement normales du quadriceps crural, des Jumeaux, du Sciatique Poplitée interne. Elle n'explique pas une lésion pyramidale. Il existe aussi des troubles de la chronaxie sensitive.

CONCLUSION

1° Polynévrite sensitivo-motrice avec exagération des rotuliens.

R. D. incomplète à l'examen électrique.

Pas d'examens du sang et du liquide céphalo-rachidien.

2° Tuberculose pulmonaire cavitaire du sommet droit.

Diagnostic clinique, radiologique et bactériologique.

— Apparition simultanée de la polynévrite et des signes pulmonaires.

— 23 —

OBSERVATION N° 3

*Polynévrite contemporaine de l'évolution d'une pleurésie
séro-fibrineuse à lymphocytes*

(CROUZON, JUSTIN-BESANÇON et De SÈZE,
Société Méd. des Hôpitaux de Paris, décembre 1927, p. 1526)

RESUME DES OBSERVATIONS

Femme de 42 ans qui commence une affection pulmonaire en décembre 1926. En janvier 1927, elle fait coup sur coup une congestion, puis une pleurésie de la base droite. Au mois de février apparaît une polynévrite. Elle entre le 27 avril à la Salpêtrière.

Pas de bacillose dans ses antécédents héréditaires et personnels. Pas d'habitudes éthyliques.

Examen. — Pleurésie droite à formule lymphocytaire. Marche et station debout impossible. Rotuliens et achilléens abolis des deux côtés. Hypoesthésie des extrémités. Très fortes douleurs à la pression des masses musculaires des cuisses et des mollets. Aux membres supérieurs, diminution importante de la force musculaire. Abolition du stylo-radial et du cubito-pronateur des deux côtés.

Ponction lombaire. — Liquide céphalo-rachidien normal. Bordet-Wassermann négatif.

Evolution. — Amélioration progressive des examens électriques parallèle à une amélioration des signes pleuraux. La malade commence à marcher le 15 août.

CONCLUSION

1° Polynévrite sensitivo-motrice;

R. D. à l'examen électrique;

Liquide céphalo-rachidien normal. B. W. négatif.

2° Pleurésie séro-fibrineuse de la base droite.

Diagnostic clinique.

— La polynévrite a suivi de près le début de la pleurésie. Parallélisme dans l'évolution et l'amélioration.

OBSERVATION N° 4

*Néphrite aiguë associée à une polynévrite et terminée
par une tuberculose pulmonaire.*

Origine bacillaire probable de ce syndrome.

(SAVY et THIERS, Société Médicale des Hôpitaux de Lyon,
Sc. du 18 déc. 1928, in *Lyon Médical* du 28 avril 1929, pp. 523-528)

RESUME D'OBSERVATION

La malade est une jeune fille de 18 ans souffrant depuis un an de douleurs lombaires qui firent déceler de l'albuminurie disparue au régime. Un mois avant son entrée elle a présenté des douleurs aux jambes avec flexion douloureuse des genoux.

Examen. — Syndrome de néphrite aiguë : urines hématiques et albumineuses et azotémie sanguine à 0,82 g. ;

Hydarthrose discrète du genou droit;

Adénopathie cervicale sans aucune porte d'entrée infectieuse, sinusale, dentaire, buccale ou auriculaire;

Examen clinique complémentaire négatif. Pas de gonocoques. B. W. négatif.

Evolution. — 1° Première poussée fébrile de huit jours, température oscillant entre 38° et 39°; polyurie avec hématurie sans œdèmes ni symptômes d'urémie, et douleurs articulaires sans phénomènes objectifs locaux;

2° Deuxième poussée fébrile de seize jours avec régression de la néphrite et évolution rapide d'une polynévrite. Douleurs spontanées et à la pression, des masses musculaires; abolition du rotulien droit, le gauche étant très fortement diminué. Achilléens intacts. Puis les douleurs se généralisent au membre supérieur droit et, pendant quarante-huit heures, parésie des extenseurs de la main.

Radioscopie. — Stigmates lésionnels de tuberculose : sommet gauche obscur, nodule crétacé sous la clavicule droite, symphyse de la base gauche.

La malade se rétablit rapidement sans autre séquelle que l'albuminurie.

CONCLUSION

1° Polynévrite sensitivo-motrice; B. W. sanguin négatif. Pas de ponction lombaire.

2° Néphrite aiguë sans azotémie. Stigmates radiologiques pulmonaires de tuberculose.

— Sur un terrain bacillaire, évolution d'une néphrite aiguë accompagnée d'une polynévrite.

OBSERVATION N° 5

Polynévrite tuberculeuse au cours d'une tuberculose aiguë broncho-pneumonique

(Jean TAPIE et N. DUMAS, Thèse N. DUMAS, Toulouse 1931)

RESUME D'OBSERVATION

Eugénie H..., 31 ans, bonne, entre le 23 janvier 1927 à Sainte-Germaine. Depuis le début janvier, la malade se plaint de fatigue extrême et présente une toux opiniâtre ramenant des crachats hémoptoïques, une dyspnée intense, une fièvre élevée. En même temps se constituait peu à peu une paraplégie. La veille de son entrée, elle présentait une hémoptysie de moyenne abondance.

A l'entrée, la malade cyanosée et dyspnéique présente une toux sèche avec expectoration muco-purulente, de la submatité des sommets. L'impotence des membres inférieurs est absolue; les membres sont en flexion, les pieds sont en varus. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. La sensibilité est profondément atteinte. La malade accuse des sensations de fourmillement et par moment de vifs élancements dans les membres inférieurs. Il y a hyperesthésie cutanée et musculaire. La sensibilité profonde est altérée, la malade ne peut indiquer les diverses positions données à ses membres inférieurs qui présentent une amyotrophie généralisée. La tension artérielle au Vaquez est de 9/6. Rate percutable. Hépatomégalie légère. Albuminurie. Température à 38°2. L'hémoculture s'est montrée négative. Le liquide céphalorachidien était normal et la réaction de Bordet-Wassermann s'est montrée négative dans le sang et le L. C. R. Un premier examen des crachats n'a pas montré de bacille de Koch.

La radiographie montre une image caractéristique de tuberculose broncho-pneumonique.

Evolution. — Le 29 janvier, nouvelle hémoptysie en présence de B. K. dans les crachats. Les signes physiques pulmonaires se précisent peu à peu : râles humides surtout au sommet droit, puis gargouillements.

Parallèlement les troubles nerveux augmentent. Les phénomènes névritiques envahissent progressivement les membres supérieurs. Les mains prennent l'aspect d'une légère paralysie radiale bi-laté-

rale (main griffe, impossibilité d'étendre la première phalange). Hyperesthésie cutanée au niveau des avant-bras. Les muscles de la loge postérieure sont atrophiés.

La température oscille à partir du 10 février entre 39° et 38°, le pouls monte progressivement, l'amaigrissement devient extrême, les sueurs nocturnes abondantes.

La malade meurt le 23 février.

Anatomie pathologique. — Les poumons droit et gauche sont criblés de tubercules. Les coupes montrent des lésions typiques de tuberculose miliaire broncho-pneumonique avec présence de nombreux B. K. Le foie, considérablement augmenté de volume, est pâle et grasseux. Les coupes montrent une dégénérescence grasseuse surtout importante dans les régions périportales. Il s'agit d'une hépatite parenchymateuse dissociante avec dégénérescence grasseuse. Les coupes de la moelle épinière ne montrent aucun signe de lésion. L'examen histologique des nerfs périphériques portant sur divers fragments (sciatique poplité interne, sciatique poplité externe, radial, etc...) offre les lésions caractéristiques de la polynévrite parenchymateuse.

Sur certains fragments, l'aspect est celui de la simple dégénérescence segmentaire périaxile, mais sur beaucoup d'entre eux, les lésions traduisent une véritable dégénérescence vallérienne.

CONCLUSION

1° Polynévrite sensito-motrice avec abolition des réflexes. Liquide céphalo-rachidien normal. B.-W. négatif (sang et L. C. R.)

2° Tuberculose pulmonaire broncho-pneumonique. Diagnostic clinique, radiologique et bactériologique.

— Apparition simultanée de la polynévrite et de la bacillose pulmonaire.

OBSERVATION N° 6

(Polynévrite tuberculeuse cliniquement primitive.

FERRU, Soc. Méd. Hôp. Paris. Sc. du 21 avril 1930, pp. 679-684)

Résumé d'observation

D..., couturière de 29 ans. Vient consulter le 22 janvier 1930 pour une grippe trainant depuis un mois et de la cystite. A la suite d'un premier épisode grippal en mars précédent, elle a présenté des troubles de la marche allant jusqu'à l'impotence mais qui ont régressé légèrement depuis lors.

Asthénie, amaigrissement, anorexie, fièvre oscillant autour de 38°5, sont les principaux symptômes qu'elle rapporte.

L'examen et la radiographie pulmonaire décèlent des lésions nettes anciennes et récentes associées. Pas de B. K. dans les crachats mais l'évolution ne fait que confirmer l'imprégnation tuberculeuse. L'examen du système nerveux confirme l'existence d'une polynévrite bilatérale typique des membres inférieurs avec step-page accusant l'atteinte élective habituelle du groupe musculaire moyen. Les réflexes rotuliens sont un peu diminués surtout à droite, les achilléens sont abolis. Le réflexe cutané-plantaire se fait en flexion. Aux membres supérieurs, les réflexes olécranien et radial sont nettement diminués à droite.

Pas d'intoxication professionnelle ou alimentaire. Pas d'éthylisme (la malade ne boit que de l'eau et des tisanes).

CONCLUSION

1° Polynévrite à prédominance motrice.

2° Tuberculose pulmonaire : lésions anciennes et récentes. Diagnostic clinique et radiologique.

— Polynévrite au cours d'une poussée évolutive de tuberculose pulmonaire.

OBSERVATIONS N° 7 et 7 bis

(D. OLMER, J. OLMER et JOUVE. *Le Sud médical et chirurgical*
15 septembre 1934, p. 1546)

RESUME D'OBSERVATION N° 7

H... Arsène, 26 ans, militaire. Entre le 19 mai 1934 pour faiblesse des membres inférieurs ayant débuté le mois précédent. Pas de trouble de sensibilité. Bacillaire pulmonaire depuis 1932, rapatrié de Chine et réformé 100 pour cent. Tentative de pneumothorax droit et sels d'or interrompus depuis quinze mois. Antécédents : paludisme traité par quinine « per os ». Pas d'éthylisme malgré le passé colonial.

Sujet amaigri, muqueuses décolorées, facies terreux, fébricitant (38°—39°).

EXAMEN NEUROLOGIQUE

Atrophie musculaire importante à la partie distale des membres inférieurs. Force musculaire très diminuée aux épreuves classiques. Cas d'incordination motrice. Marche impossible si le malade n'est pas soutenu. Steppage franc. Rotuliens et achilléens abolis. Sensibilité superficielle intacte mais douleurs vives à la pression des masses musculaires.

Electro-diagnostic le 26 mai 1934. — Quadriceps : R. D. partielle certaine ; il semble que la secousse soit rapide.

Sc. P. ext. : péronier, jambier antérieur : R. D. : totale.

Biceps, demi-membraneux : R.D. partielle plus marquée à gauche.

Sc. P. Int. : R.D. totale.

Membres supérieurs : examen négatif.

Malade irritable, réponses parfois discordantes, mais pas d'amnésie ou de fabulation.

Examen pulmonaire, clinique et radiographie. — Lésions ulcéro-caséuses des deux poumons, présence de bacilles de Koch. Tension artérielle 10-6. Foie et rate normaux. Azotémie à 0,20 %. B.W. sanguin négatif.

Evolution. — Mort en quarante jours par cachexie tuberculeuse progressive sans modifications des manifestations nerveuses.

RESUME D'OBSERVATION N° 7 bis

A... Baptiste, régisseur cinématographique, 48 ans. Tuberculose pulmonaire du sommet droit, compliquée de localisations pleurales et péritonéales.

Ethylisme vraisemblable, mais d'ancienne date, le malade ayant renoncé depuis de nombreuses années à l'usage de l'alcool.

Au 31 mars 1934. — Rotuliens et achilléens abolis, réflexes cutanés normaux. Aucun déficit moteur ou trouble de coordination, mais fonte musculaire importante. Pas de douleurs spontanées. Hypoesthésie à la piqure à la face externe des jambes, avec sensibilité tactile et thermique normales. Sensibilités tendineuses, osseuses, nerveuses intactes. Masses musculaires légèrement douloureuses à la pression.

Electro-diagnostic. — R. D. partielle du quadriceps surtout vaste interne et vaste externe.

R. D. partielle des péroniers ; jambiers antérieurs normaux.

Muscles face postérieure cuisse normaux. R. D. partielle des jumeaux.

Evolution. — Dans les mois suivants, amélioration de l'état général et des manifestations pleurales et péritonéales. Troubles nerveux inchangés.

12 juin 1934. — Fonte musculaire encore plus appréciable. Pas de déficit moteur. Rotuliens diminués, achilléens abolis. Sensibilité superficielle diminuée. Vives douleurs à la pression des mollets.

27 juin 1934. — Amélioration et confirmation de l'électro-diagnostic : subsiste seulement l'hypoexcitabilité des quadriceps. Réactions électriques normales des deux sciatiques poplités.

Au cours des quatre mois, traitement aurique (myoral).

CONCLUSION¹

Observation 7. — 1° Polynévrite à prédominance motrice avec areflexie.

R. D. partielle à l'examen électrique.

B. W. sanguin négatif. Azotémie normale.

2° Tuberculose pulmonaire: lésions ulcéro-caséuses évolutives.

Diagnostic clinique, radiologique et bactériologique.

Traitement par sels d'or interrompu depuis quinze mois.

— Polynévrite chez un tuberculeux pulmonaire au cours d'une poussée bacillaire terminale.

Observation 7 bis. — 1° Polynévrite motrice avec aréflexie.

R. D. partielle à l'examen électrique.

Ethylisme ancien : suppression de l'alcool depuis de nombreuses années.

2° Tuberculose pulmonaire du sommet droit avec complications pleurales et péritonéales.

Diagnostic clinique et radiologique.

— Polynévrite suivant le cours d'une tuberculose pulmonaire chez un ancien éthylique.

OBSERVATION N° 8

*Paralysie cubitale au cours d'une pleurésie séro-fibrineuse
Polynévrite tuberculeuse ?*

(CODVELLE, FERRABOUC et HENRION. *Soc. Méd. Hôp. Paris*,
3 juillet 1936, p. 1152-1155)

RESUME D'OBSERVATION

Jeune sujet atteint de pleurésie sérofibrineuse au cours de laquelle il a présenté une paralysie cubitale bilatérale. A gauche, la paralysie a été fugace, beaucoup plus tenace à droite où la régression des troubles est manifestement plus malaisée.

Aucune intoxication médicamenteuse ou autre. / Aucun stigmate d'éthylisme.

OBSERVATION N° 9

Polyradiculo-névrite curable avec dissociation albumino-cytologique chez un tuberculeux pulmonaire évolutif. (RECORDIER et BOUDOURESQUES. *Soc. Méd. des Hôp. Paris*. Séance du 26 février 1937, page 282-285).

RESUME D'OBSERVATION

G... M..., journalier, 31 ans. Entre à l'Hôtel-Dieu, le 26 avril 1935. En huit jours la faiblesse progressive des membres inférieurs a peu à peu aboli la marche. Douleur dans tout le membre. Diminution de force aux membres supérieurs. Légers troubles sphinctériens.

Antécédents. — Un certain vinisme. Soigné pour bacillose pul-

monaire depuis quatre ans à la suite d'examen radiographique, la malade avait pu reprendre son travail au bout de sept mois, mais quelques semaines avant l'hospitalisation, toux, expectoration, anorexie, amaigrissement ont réapparu.

Examen pulmonaire. — Signes cliniques cavitaires des deux sommets. Les clichés montrent des lésions bilatérales avec spélonques sous-claviculaires.

Examen neurologique. — Membres inférieurs : impotence complète ; rotuliens et achilléens abolis ; réflexes cutané-plantaires en flexion, douleur à la pression des masses musculaires.

Membres supérieurs : forte diminution de la force musculaire, surtout des fléchisseurs ; les réflexes bicipitaux, tricipitaux, stylo-radiaux, cubito-pronateurs abolis ; hypoesthésie superficielle.

Examens complémentaires. — Autres appareils normaux.

Crachats : Présence de B. K.

Electro-diagnostic : hypoexcitabilité des muscles avec R. D.

Sang : B. W. et Hecht négatif. Azotémie normale.

Ponction lombaire. — L. C. R. eau de roche, de tension normale. 2.5 éléments, mm3. 2 pour mille gr. d'albumine. B. W. négatif.

EVOLUTION

a) Symptômes nerveux. — Les douleurs disparaissent progressivement, les troubles parétiques s'amendent, les réflexes réapparaissent aux membres supérieurs. Le malade commence à marcher en juin. Ponction lombaire (12 juin) : 0,45 gr. pour mille d'albumine.

b) Signes pulmonaires. — Pendant toute la période d'amélioration des phénomènes nerveux, l'état pulmonaire reste stationnaire. Au milieu d'août, extension des signes fonctionnels physiques et radiologiques. Mort le 18 septembre.

CONCLUSION

1° Polyradiculonévrite.

Hypoexcitabilité musculaire et R. D. à l'examen électrique.

L.C.R. : dissociation albumino-cytologique. B.W. négatif.

2° Tuberculose pulmonaire cavitaire.

Diagnostic clinique radiologique et bactériologique.

Polyradiculo névrite évoluant chez un tuberculeux pulmonaire au cours d'une poussée bacillaire évolutive.

OBSERVATION N° 10

*Polynévrite de nature inconnue. Tuberculose pulmonaire
concomitante*

*(Obs. inédite recueillie dans le Service de Neurologie
du Professeur EUZIÈRE)*

B... A..., 58 ans, cultivateur. Entre le 24 mars 1946 aux Cliniques Saint-Charles, à Montpellier. La maladie a débuté au mois de juin 1945 par une parésie des membres inférieurs apparue spontanément sans autres circonstances pathologiques, pour laquelle il a été traité à l'Hôpital de Narbonne (acétyl-choline et naïodine). En même temps, fourmillements dans les mains ; sensation de froid dans les deux genoux et pieds, et enrouement. En 1938, épisode digestif : douleur gastrique.

Antécédents. — Deux enfants en bonne santé. Epouse en bonne santé. Pas de fausse couche. Père décédé d'une congestion cérébrale. Un frère en bonne santé. Pas d'éthylisme.

24 mars 1946. *Examen neurologique* (M. le Professeur PAGES).

Membres inférieurs. — Pas de diminution de la force musculaire. Epreuve talons-genoux : mouvements lents. Sensibilité : troubles de la sensibilité objective (anesthésie à la piqûre, hyperesthésie osseuse et tendineuse. Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Gordon bilatéral (plus net à droite). Pas de desquamation. Pas de pigmentation.

Tronc. — R. crémastériens faibles. Pas de troubles sphinctériens. R. abdominaux : inférieur gauche absent, les autres sont présents et symétriques.

Membres supérieurs. — Les mouvements sont tous possibles, même les petits mouvements délicats. Ebauche de gril des interosseux de peu d'importance. Pas de troubles trophiques cutanés. Sensibilité : Troubles de la sensibilité : anesthésie à la piqûre à la face d'extension de la main. Réflexes ostéo-tendineux faibles. Légère diminution de la force musculaire.

Face. — Aucun trouble moteur ni sensitif. Les pupilles myotiques réagissent,

EXAMEN SOMATIQUE

Etat général. — Amaigrissement considérable. Mauvais état général. Bouffissures de la face.

Cœur et poumons. — Rien à signaler.

Tension artérielle. — 15—9 1/2. Arythmie tensionnelle entre 14 et 10.

Matité hépatique réduite. Rate non percevable. Abdomen normal. Coloration brune des ongles.

26 mars 1946. — *Résultat de l'examen électrique :*

Membres supérieurs. — Hypoexcitabilité faradique et galvanique des médian, cubital et radial, prédominant sur le médian à droite et à gauche.

Muscles. — *Deltôïde :* Légère hypoexcitabilité faradique et au galvanique, inversion de la formule polaire et lenteur à la secousse.

Biceps : Excitabilité subnormale des deux côtés.

Membres inférieurs. — *Crural :* excitabilité normale des deux côtés. S. P. E. et S. P. I. : inexcitabilité presque totale au courant faradique. Au courant galvanique : hypoexcitabilité.

Muscles : loge antéro-externe de la jambe; très grosse hypoexcitabilité faradique bilatérale ; au galvanique, lenteur de la secousse et égalisation de la formule polaire des deux côtés.

27 mars 1946. — Gordon contrôlatéral à droite.

Traitement : Strychnine, deux milligrammes par jour.

Analyse d'urines : Albumine : traces.

Sang: B. W. négatif.

Kahn (réaction de présomption) : négatif.

Kline (réaction de présomption et réaction normale) : négatif.

Hémogramme :

Nombre de globules rouges : 3.800.000 par m³.

Nombre de globules blancs : 7.800 par mm³.

Formule leucocytaire :

Monocytes 14 %

Polynucléaires neutrophiles 54 %

Lymphocytes 32 %

3 mars 1946. — Recherche d'arsenic : néant.

(Laboratoire de Chimie Biologique. Faculté de Médecine).

5 mars 1946. — *Examen neurologique.* — Démarche ataxique : talonne et jette les jambes ; quelques oscillations au Romberg.

Membres inférieurs. — Les extenseurs du pied sont conservés ;

— les fléchisseurs dorsaux sont atteints ;

— l'extension du genou est conservée ;

— le fléchisseur est légèrement atteint;
de même pour la cuisse

— épreuve talon-genou : décompose et plane.

Réflexes. — Rotuliens et achilléens abolis.

Plantaire : conservé à gauche ; douteux à droite.

Sensibilité. — Abolition de la sensibilité tactile. Douleur des masses musculaires.

Perturbations (diminution) de sensibilité douloureuse avec retard de la perception localisé à toute la jambe.

Au pied la sensibilité est normale,

Il y a quelques fibrillations lentes très rares aux jambes.

Pieds froids.

Sensation subjective de froid aux genoux et aux pieds.

Fonte musculaire importante aux deux membres inférieurs.

Tronc. — Pas de troubles sphinctériens. Constipation.

Réflexes crémastériens faibles (profonds et superficiels) presque abolis.

Réflexes cutanés-abdominaux : supérieurs faibles;
inférieurs faibles.

Membres supérieurs. — Serre davantage la main gauche que la droite ; pas d'adiadococinésie.

Epreuve doigts-nez : plane près du but (légèrement à gauche).

Pas de tremblement.

Réflexes ostéo-tendineux abolis des deux côtés (stylo-radial, cubito-pronateur, bicipital, tricipital). Le bicipital gauche est conservé mais faible.

Sensibilité. — Réponses erronées, mais il ne paraît pas y avoir de troubles nets de la sensibilité, car par moments les réponses sont exactes (troubles psychiques).

Troubles trophiques. — Atrophie musculaire avec doigts boudinés, froids. Gril des interosseux à la face dorsale.

Atrophie de l'éminence hypothénar gauche.

Pas d'hyperkératose.

Face. — Parésie de la convergence surtout à gauche.

Le III, V, VI, VII, VIII sont intacts.

Réflexe nauséux présent.

CONCLUSIONS

Syndrome de paraplégie flasque prédominant aux raccourcisseurs avec abolition des réflexes, ébauche de R. D. avec atteinte des membres supérieurs surtout à droite. Les troubles sensitifs



Cliché analytique pris à 8 cm.

superficiels sont difficiles à apprécier. Les troubles de sensibilité profonde sont en hyper.

Traitement. — Traitement électrique. Béviténe.

Résultat de l'examen radiologique du 10 avril 1946

Estomac. — L'examen de l'estomac est resté incomplet parce que l'évacuation trop rapide n'a pas permis une étude complète du bulbe. Cependant, nous signalons comme anomalie, en dehors de cette incontinence, des signes de péri-duodénite et nous aimerions revoir le malade pour reprendre cet examen.

Poumons. — Le thorax du malade ayant été examiné au cours du transit, les ombres de la plage pulmonaire droite nous ont paru justifier un cliché.

Celui-ci montre :

1° Un émoussage des deux culs-de-sacs costo-diaphragmatiques avec pachypleurite de la base droite qui remonte assez haut.

2° Dans la région moyenne droite, une infiltration diffuse occupant un triangle à base axillaire, à sommet hilair, dont l'opacité ressemble à des marbrures et dont la limite inférieure correspond sans doute à la petite scissure.

Une image claire au sein de ces opacités non homogènes, pourrait peut-être correspondre à une perte de substance.

Si la clinique l'exige nous ferons un examen analytique de cette région.

10 avril 1946. — L. C. R. : Albumine : 0.25.

Chlorures : 7,15.

Glucose : 0.54.

12 avril 1946. — Sang : séro-diagnostic de Wright : négatif.

L. C. R. : B. W. négatif.

Benjoin colloïdal : 0000 0000 0000.

18 avril 1946. — *Résultat de l'examen radiologique* :

Clichés analytiques. — Les clichés pris entre 6 et 12 cms montrent que l'ombre pulmonaire est diffuse et relativement homogène dans toute la partie moyenne de l'hémithorax droit.

Cependant, sur le cliché pris à 8 cms, il semblerait bien exister malgré tout une petite image cavitaire exactement dans la région où on aurait pu la suspecter sur le cliché standard, c'est-à-dire entre la partie moyenne des arcs postérieurs des 6° et 7° côtes.

Transit digestif. — Les clichés en série du pylore et du bulbe duodénal ne permettent pas de déceler de lésion organique caractéristique. Il s'agit d'aspects radiologiques pratiquement normaux.

19 avril 1946. — Œdème en lunette.

Ecchymose de paupière droite.

20 avril 1946. — Voile. Marche bien. Voix nasonnée.

Réflexe nauséeux présent.

26 avril 1946. — L. C. R. : Azotémie : 0.33.

Analyse d'urine : néant.

29 avril 1946. — Prélèvement méatique ; lésions cicatricielles suspectes.

1^{er} mai 1946. — Chlorémie :

	Cl Na	Cl
Chlore globulaire	3,10	1.90
Chlore plasmatique	6,50 gr.	4,00 gr
G		
Rapport	= 0,47	
P		
Volume globulaire	: 37,50 %.	

3 mai 1946. — Sang Hecht-Bauer négatif ; B. W. négatif.

Kahn (réaction de présomption) : négatif.

Besredka positif.

7 mai 1946. — Sang :

Nombre de globules rouges : 4.480.000 par mm³.

Nombre de globules blancs : 6.800 m³.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires :

neutrophiles	62 %
éosinophiles	1 %
basophiles	0 %
Grands mononucléaires	0 %
Lymphocytes	37 %

Le malade est sorti peu amélioré le 13 mai 1946.

DEUXIEME SEJOUR

5 novembre 1946. — Le malade revient pour traitement. Le malade est toujours dans un état analogue, mais les mains semblent plus atteintes, sensations de froid constant, diminution de la force (impossibilité de couper le pain). N'a pas suivi d'autre traitement qu'une série de 12 injections de strychnine. A toujours la voix enrouée.

EXAMEN NEUROLOGIQUE

Membres inférieurs. — Contraction fibrillaire des muscles antérieurs des cuisses surtout à gauche nettement.

Pas de déficit moteur localisé aux diverses épreuves,

Force segmentaire diminuée pour les fléchisseurs dorsaux du pied seulement. Pas d'hypotonie nette.

Hyperesthésie tactile et algésique de la jambe et du pied, s'arrêtant au-dessous de la rotule difficile à apprécier (réponses discordantes).

Epreuve talon-genoux : petite hésitation au début.

Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Pas de signes pyramidaux.

Atrophie globale.

Tronc. — Sensibilité conservée.

Réflexes crémastériens et cutanés-abdominaux : présents mais faibles.

Membres supérieurs. — Pas de déficit moteur latéralisé ni électif. Pas de tremblement.

Anesthésie tact-piqûre : face postéro-externe de l'avant-bras, face dorsale de mains et premières phalanges.

Réflexes ostéo-tendineux abolis, sauf bicipitaux faibles.

Epreuve doigt-nez ; petite hésitation au début.

Atrophie globale.

Face. — Pas de trouble de la motricité faciale et oculaire.

Sensibilité normale.

Réflexes pupillaires normaux.

Démarche. — A petits pas avec talonnement.

Station debout. — Epreuve de Romberg : oscillations, tendances à la chute en arrière.

Epreuve des bras tendus : pas de déviation.

EXAMEN SOMATIQUE

Poumons. — Pas de signe clinique anormal.

Cœur. — Souffle systolique de la pointe bien localisé en jet, à propagation axillaire. T. A. 13/9 (auscultatoire). Pas d'arythmie.

Abdomen. — Cœcum sensible à la pression. Foie normal.

Rachis. — Non douloureux à la percussion.

Articulations libres.

14 novembre 1946. — *Résultat de l'examen électrique :*

Membres inférieurs. — Courant faradique: Hypoexcitabilité très marquée sur tous les muscles et nerfs, en particulier au niveau du S. P. I.

Courant galvanique : Hypoexcitabilité au niveau crural, S.P.I., S.P.E. Au niveau des muscles de la loge antérieure externe de la jambe, hypoexcitabilité, lenteur de la secousse et égalisation de la formule polaire surtout marquée à droite.

Membres supérieurs. — Courant faradique : Hypoexcitabilité au niveau des nerfs et des muscles.

Courant galvanique. — Hypoexcitabilité des muscles et des nerfs, beaucoup plus marquée à droite.

19 novembre 1946. — *Examen O.R.L.* — Lésion de laryngite chronique et incoordination des cordes vocales.

10 décembre 1946. — Sédimentation normale.

13 décembre 1946. — Urines: Absence de pus et de germes.

Urée : 11,40 gr.-litre.

Albumine : traces.

Rapport de Derrien : 9,5.

CONCLUSION

1° Polynévrite sensitivo-motrice avec aréflexie.

Hypoexcitabilité faradique et galvanique.

L. C. R. normal. B. W. négatif (sang et L.C.R.).

2° Tuberculose pulmonaire cavitaire droite.

Diagnostic radiologique.

Polynévrite ayant précédé la découverte radiologique d'une tuberculose cavitaire.

N° d'observation	Apparition de la polynévrite	Forme de la tuberculose	Formes de la polynévrite
I. — Tuberculose contrôlée par examen bactériologique	après pneumothorax simultanée simultanée tuberc. terminale poussée bacillaire poussée bacillaire poussée bacillaire poussée bacillaire antérieure à la découverte bacillaire simultanée simultanée	atteinte scissurale droite caverne sommet droit broncho-pneumonie tub. ulcéro-caséuse tub. cavitaire tub. sommet gauche + néphrite lésions pulm. multiples tub. pulm. pleurale et périton. tub. cavitaire droite pleurésie séro-fibrineuse pleurésie séro-fibrineuse	sensitivo-motrice sensitivo-motrice sensitivo-motrice prédominance motrice polyradiculo-névrite sensitivo-motrice prédominance motrice prédominance motrice sensitivo-motrice sensitivo-motrice prédominance motrice
1			
2			
5			
7			
9			
4			
6			
7 bis			
10			
3			
8			
II. — Tuberculose sans constatation bactériologique.			
Constata-tions ra-			
se sans confir-			
mation bacté-			
riologique.			
Constata-tions cli-			
niques			

ETUDE CLINIQUE

SYMPTOMATOLOGIE

Le polymorphisme caractérise les polynévrites tuberculeuses. Aussi, nombreuses sont les formes cliniques qui ont pu être décrites. Cependant une forme plus communément rencontrée est celle où troubles moteurs, troubles sensitifs, troubles trophiques sont associés. C'est donc à cette forme mixte que s'adressera notre description.

FORME COMMUNE SENSITIVO-MOTRICE

DEBUT

a) *Les symptômes.*

Le début est assez rapide et commence dans l'immense majorité des cas par les membres inférieurs. Ce sont tout d'abord des signes sensitifs, les fourmillements, l'engourdissement, la sensation de froid et de lourdeur. Puis la marche devient peu à peu pénible, la fatigue apparaît plus précocement pour des déplacements de plus en plus courts jusqu'au moment où les membres se dérobent.

Ces phénomènes s'installent rapidement, en quelques semaines. Quelques jours parfois suffisent à immobiliser le malade.

C'est là le début classique, très rare étant le début par les membres supérieurs.

b) *Mode d'apparition.*

Il est bon de noter le moment d'apparition des troubles nerveux par rapport à l'atteinte tuberculeuse. Rapportons-nous aux tableaux situés plus haut (p. 39).

Dans un premier groupe, le début de la polynévrite coïncide avec la découverte d'une tuberculose pulmonaire, comme dans l'observation de LEREBoullet, HEUYER et GOURNAY (Obs. Cit. n° 2), celle de CROUZON, JUSTIN-BESANÇON et de SÈZE (Obs. Cit. n° 3), ou de CODVELLE, FERRABOUC et HENRION (Obs. Cit. n° 8).

Dans un deuxième groupe, la polynévrite se greffe sur une poussée évolutive d'une tuberculose pulmonaire comme chez la malade de SAVY et THIERS (Obs. Cit. n° 4), la malade de FERRU (Obs. cit. n° 6), ou le deuxième malade de D. OLMER, J. OLMER et JOUVE (Obs. cit. n° 7 bis). Cette poussée peut d'ailleurs être la terminaison d'une tuberculose à marche rapide comme pour la malade de J. TAPIE et N. DUMAS (Obs. cit. n° 5), la malade de FROUMENT, ou le premier malade de D. OLMER, J. OLMER et JOUVE (Obs. cit. n° 7).

PERIODE D'ETAT

a) TROUBLES MOTEURS

Membres inférieurs:

A la simple gêne de la marche, succède progressivement l'impotence totale des membres inférieurs. Dans ce cas, le pied est ballant, en équinisme, les orteils sont en griffe, la voûte plantaire est excavée.

Les mouvements passifs ne présentent aucune difficulté : les membres sont flasques et n'opposent aucune résistance.

Dans la paralysie complète, tout mouvement volontaire est impossible : l'extension des orteils, la flexion du pied sur la jambe et de la jambe sur la cuisse sont supprimées ; est supprimée également l'extension des divers segments mis en flexion.

Mais souvent *la paralysie est localisée au groupe antéro-externe de la jambe : les muscles les plus habituellement et les plus précocement touchés sont les extenseurs des orteils, et les péroniers*. La manifestation clinique de cette atteinte est la démarche particulière du pied tombant, du steppage, élément primitif fréquent du diagnostic de la polynévrite. (Obs. FROUMENT-LEREBoullet, HEUYER et GOURNAY, D. OLMER, J. OLMER et JOUVE, etc.).

La paralysie est plus rarement localisée au groupe inférieur, constitué par les fléchisseurs de la jambe et des orteils, ou au groupe supérieur comprenant le crural et le tibial antérieur.

Membres supérieurs :

De nombreuses observations ne montrent que le stade d'atteinte des membres inférieurs, mais assez souvent, la paralysie gagne les membres supérieurs. Elle débute par les extrémités et se manifeste selon trois types classiques :

— Le type « ARAN-DUCHENNE » ou groupe inférieur. La paralysie atteint les muscles de la main innervés par le médian et le cubital pour donner l'aspect de la « main de singe » : les éminences thénar et hypothénar s'aplatissent, le pouce est déjeté sur le même plan que les autres doigts, la première phalange est en extension, la deuxième et la troisième sont en flexion. L'extension des doigts est abolie.

— Le type « REMARK » ou groupe moyen. La paralysie atteint les extenseurs de la main et des doigts innervés par le radial : la griffe est alors complète avec flexion des première, deuxième et troisième phalanges.

— Le type « DUCHENNE-ERB » ou groupe supérieur. La paralysie gagne le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur : le moignon de l'épaule est aplati, le bras tombe ballant.

Ces trois types sont tous à disposition *radiculaire*, mais correspondent à des descriptions que l'on peut considérer comme classiques : nous n'avons pu les relever que très rarement dans la littérature. L'atteinte la plus couramment observée aux membres supérieurs est celle des petits muscles de la main et du cubital. Ce sont ces troubles que rapportent les observations de FROUMENT, de LEREBoullet, HEUYER et GOURNAY, de J. TAPIE et N. DUMAS.

b) TROUBLES SENSITIFS

Les troubles sensitifs subjectifs sont souvent invoqués à l'origine dans l'interrogatoire du malade. Ces premiers signes décelables, perçus dès le début, se présentent sous forme de fourmillements, d'engourdissements, parfois de douleurs vives et lancinantes surtout aux membres inférieurs.

La sensibilité objective est toujours atteinte. La pression douloureuse est un signe constant aux masses musculaires des mollets d'abord, mais elle peut aussi intéresser d'autres groupes musculaires. Il peut exister des bandes d'anesthésie, d'hypoesthésie ou d'hyperesthésie dont la distribution n'est pas toujours superposable à celle des nerfs.

c) TROUBLES DES RÉFLEXES

L'abolition des réflexes tendineux et ostéo-périostés correspondant aux nerfs lésés est la règle, les formes légères n'amenant qu'une diminution ou même aucune modification notable.

Aux membres inférieurs le réflexe achilléen est presque toujours absent ainsi que le réflexe médio-plantaire, trahissant ainsi une atteinte sciatique. Si le crural est lésé, c'est le réflexe rotulien qui sera aboli.

Comme chez notre malade, l'abolition des achilléens et des rotuliens se voit dans de nombreuses observations : abolition des achilléens dans l'observation de LÉVY-VALENSI, PHILIBERT et LECHAUX. Abolition des achilléens et des rotuliens dans l'observation de CROUZON, JUSTIN-BESANÇON et De SÈZE, dans les observations de D. OLMER, J. OLMER et JOUVE...

On retrouve cette diminution ou cette abolition des réflexes tendineux et ostéo-périostés aux membres supérieurs. Le réflexe bicipital, le réflexe olécranien, le réflexe cubito-périosté par exemple diminuent ou disparaissent selon le domaine nerveux qui est intéressé par le processus névritique.

Notre malade a présenté à un moment donné une abolition des réflexes ostéo-tendineux des deux côtés (stylo-radial, cubito-pronateur, bicipital, tricipital, sauf le bicipital gauche faiblement conservé).

Dans l'observation de LEREBoullet, HEUYER et Gournay (Obs. cit. n° 2) les réflexes étaient plutôt vifs, mais ces auteurs remarquent : « La conservation des réflexes s'explique par les chronaxies normales ou voisines de la normale du quadriceps crural, des jumeaux, du sciatique

poplité interne et la chronaxie est, chez ce malade, voisine de la normale parce que les muscles sont atrophiés, mais non dégénérés, et en voie de réparation. »

Les observations de cet ordre sont des cas exceptionnels, et, en règle générale, les réflexes osseux et tendineux sont abolis.

Moins régulières sont les modifications portant sur les réflexes cutanés, telle la faiblesse des réflexes crémasteriens et abdominaux chez notre malade.

d) TROUBLES TROPHIQUES

L'atrophie musculaire manque très rarement. Elle est précoce, rapide, parfois intense. Le plus souvent elle accompagne la paralysie ou la suit de près. Comme cette dernière, elle débute aux membres inférieurs avec une localisation dominant au groupe antéro-externe de la jambe.

Dans l'observation de CROUZON, CHAVANY et FROUMENT, la malade, en même temps qu'une exacerbation des phénomènes douloureux et de gêne de plus en plus importante de la marche, remarquait un amaigrissement très rapide de ses deux membres inférieurs, une véritable « fonte musculaire » diffuse du pied et de la jambe. L'observation de D. OLMER, J. OLMER et JOUVE montrent une « atrophie musculaire importante à la partie distale des membres inférieurs. »

L'atrophie musculaire peut atteindre ensuite le membre supérieur où elle suit le territoire du médian et du cubital à la main, pour donner la « main de singe » après la fonte des éminences thénar et hypothénar et des interosseux, pouvant même gagner les extenseurs de la main et des doigts sur le territoire radial.

Nous n'avons observé chez notre malade qu'un gril des interosseux. Mais on peut trouver des atrophies plus nettes dans l'observation de CROUZON, celle de LEREBoullet, HEUYER et GOURNAY, celle de J. TAPIE et N. DUMAS.

Cette atrophie suit le cours de l'atteinte polynévritique disparaissant peu à peu si la guérison survient, c'est-à-dire si la réaction de dégénérescence n'a pas été complète: dans ce cas, on peut espérer la « *restitutio ad integrum* ».

Il peut exister des troubles trophiques cutanés et sous-cutanés, joints à des troubles vaso-moteurs. LEREBoullet, HEUYER et GOURNAY notent chez leur malade que la peau des pieds est un peu succulente et hyperhydrosique. D'autres auteurs ont noté des œdèmes, de l'hyperkératose, des ongles durs et cassants. Mais ce sont là signes discrets.

e) MODIFICATION DES RÉACTIONS ÉLECTRIQUES

Les modifications des réactions électriques sont constantes. La réaction de dégénérescence est habituelle.

Pour les nerfs, l'excitabilité faradique et galvanique est abolie ou diminuée.

Dans le territoire musculaire intéressé, il y a :

— Inexcitabilité ou hypoexcitabilité des muscles au courant faradique;

— Inversion ou égalisation de la formule polaire : $P F > N F$;

— Lenteur de la secousse au courant galvanique.

Ces modifications des réactions électriques suivent exactement le cours de l'affection, pouvant progressivement disparaître si la polynévrite tend vers la guérison,

f) SIGNES NÉGATIFS :

- Il n'y a pas ordinairement de signes sphinctériens;
 - Le liquide céphalo-rachidien doit être normal;
 - Quant aux troubles psychiques, ils sont rares, fugaces et ne réalisent jamais le syndrome de KORSAKOFF.
-

FORMES CLINIQUES

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître le polymorphisme qu'affecte la polynévrite tuberculeuse. Nombreuses sont donc les formes cliniques qui ont été décrites. Nous avons adopté la classification suivante :

1° FORMES SELON LA PRÉDOMINANCE DES TROUBLES

Les formes à prédominance sensitive:

Elles sont rarement rencontrées, et aucune observation récente ne montre des troubles sensitifs des membres sans modification des réflexes. Certaines polynévrites ont par contre des phénomènes sensitifs assez accentués: la malade de FROUMENT ne pouvait même pas supporter le poids des couvertures et l'emploi d'un cerceau protecteur était indispensable.

Les formes à prédominance motrice:

Elles sont essentiellement caractérisées par des phénomènes parétiques avec abolition des réflexes. Nous pouvons nous rapporter aux observations de FERRU (Obs. cit. n° 6), de CODVELLE, FERRABOUC et HENRION (Obs. cit. n° 8). Le deuxième cas présenté par D. OLMER et ses collaborateurs (Obs. cit. n° 7 bis) ne montre que des troubles sensitifs très discrets, alors qu'il s'agit d'une polynévrite motrice typique avec aréflexie et R. D. à l'électro-diagnostic.

Les formes mixtes sensitivo-motrices:

Ce sont les formes que nous avons décrites dans le chapitre précédent, et qui sont de beaucoup les plus courantes.

2° FORMES SELON L'INTENSITÉ DES SYMPTÔMES OBSERVÉS

Les formes frustes ou latentes:

Elles furent signalées pour la première fois par PITRES et VAILLARD. Ce sont des découvertes anatomo-pathologiques qu'aucun symptôme ne pouvait faire soupçonner. Dans sa thèse, FROUMENT, en 1924, examinant un grand nombre de tuberculeux, montre que les manifestations nerveuses sont fréquentes chez ces malades, mais qu'il faut les rechercher avec soin : découverte d'une atrophie légère des membres inférieurs, de douleurs spontanées sans possibilité de compression ou d'irritation, de diminution de réflexes — rotuliens le plus souvent.

3° FORMES SELON L'ÉVOLUTION

Les formes aiguës:

Ce sont des formes extenso-progressives, qui prennent le type de la maladie de LANDRY, dont la littérature ne donne que des exemples peu démonstratifs et douteux.

Les formes subaiguës:

Elles accompagnent une poussée évolutive chez un tuberculeux chronique comme dans l'observation de SAVY et THIERS, où la polynévrite représente une des localisations multiples d'une bacillose et ne durant que quelques semaines.

Dans d'autres cas, elles apparaissent comme l'épisode terminal d'une tuberculose pulmonaire à marche rapide ;

la durée est de deux mois dans l'observation de TAPIE et N. DUMAS, de quarante jours dans le premier cas de D. OLMER et ses collaborateurs.

Les formes chroniques:

Elles durent ordinairement plusieurs mois, apparaissant au cours d'une tuberculose chronique, comme dans l'observation de LEREBoullet, HEUYER et GOURNAY (Obs. cit. n° 2), celle de LÉVY-VALENSI, PHILBERT et LECHAUX (Obs. cit. n° 1) où le deuxième cas de D. OLMER et ses collaborateurs (Obs. cit. n° 7 *bis*), régressant peu à peu quand la tuberculose évolue favorablement.

4° FORMES SELON LA LOCALISATION
DU PROCESSUS NÉVRITIQUE

Les formes névritiques:

Elles caractérisent l'atteinte d'un seul tronc nerveux dont le type est le nerf sciatique, mais qui peut intéresser les nerfs intercostaux, le musculo-cutané, le médian... C'est ainsi que LANDOUZY fit en 1883 sa thèse d'agrégation sur la « Sciatique tuberculeuse », dont VILLEDIEU en 1902 signale douze cas dans sa thèse. En 1925, LÉVY-VALENSI rapporte deux cas de névrite du musculo-cutané devant la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. Le plus souvent, ces névrites, dont les exemples pourraient être multipliés, sont dues à des causes locales. Il est cependant difficile de toujours nier l'origine infectieuse générale.

Les formes polyradiculonévritiques:

Ce sont des atteintes radiculo-névritiques avec dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien, que l'on doit mentionner tout en faisant quelques réserves sur l'étiologie tuberculeuse pure. Nous avons cité

le cas de RECORDIER et BOUDOURESQUES (Obs. cit. n° 9). On peut aussi se reporter au cas de NICOLAS VASILESCO en 1936, et celui publié dans la thèse de BOUDOURESQUES.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

La polynévrite a une durée variable qui dépend avant tout de la tuberculose qu'elle complique. *Les formes localisées ont une évolution rapide et un pronostic favorable*, mais il peut y avoir « *restitutio ad integrum* » dans les formes généralisées comme dans l'observation de CROUZON, JUSTIN-BESANÇON et De SÈZE (Obs. cit. n° 3), celle de D. OLMER, J. OLMER et JOUVE (Obs. cit. n° 7 bis), où à l'amélioration des signes pulmonaires a succédé la disparition progressive des troubles nerveux.

On peut cependant considérer ces cas comme rares. En effet, la polynévrite survient le plus souvent au cours d'une tuberculose pulmonaire grave ou terminale, et la **progression** du processus tuberculeux amène fréquemment une issue fatale : mort de la malade de FROUMENT par l'évolution d'une bacilliose bilatérale ulcéro-caséeuse ; mort par broncho-pneumonie tuberculeuse dans l'observation de J. TAPIE et N. DUMAS (Obs. cit. n° 5) ; mort du malade de D. OLMER, J. OLMER et JOUVE (Obs. cit. n° 7) dans un épisode terminal d'une tuberculose ancienne.

L'évolution de la polynévrite étant dans toutes les observations parallèle à celle de la tuberculose, on peut dire que le pronostic est d'abord fonction de l'atteinte bacillaire.

Nous pourrions donc conclure que le traitement devra être un traitement de fond de la tuberculose aidé par la thérapeutique antinévritique habituelle. Nous donnerons plus loin, après une discussion pathogénique, quels sont les moyens qui nous paraissent les plus efficaces.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la polynévrite tuberculeuse devra s'appuyer sur l'existence de *deux faits cliniques* coexistants : la tuberculose d'une part, le syndrome polynévritique de l'autre.

1° LA TUBERCULOSE

Les manifestations peuvent en être variées. Mais les observations de ce travail concernent principalement des polynévrites dans les déterminations tuberculeuses de l'appareil respiratoire.

a) *Diagnostic clinique:*

Certes, la part de l'examen clinique est importante, mais, hors la constatation d'une pleurésie séro-fibrineuse par exemple qui permet à bon droit de suspecter l'origine bacillaire (Obs. cit. n° 3, Crouzon, Justin-Besançon et De Sèze), presque toujours il devra être fait appel à des examens complémentaires.

b) *Diagnostic radiologique:*

Bien souvent ce sont les examens radiologiques — radiographies répétées parfois, ou même clichés analytiques — qui permettront la découverte de lésions caractéristiques, pressenties ou non par la clinique, que ces lésions intéressent le parenchyme pulmonaire, le tissu osseux, l'appareil urinaire, etc.

c) *Diagnostic de laboratoire:*

Il est évident que la présence de bacille de Koch dans les crachats, dans le liquide gastrique ou dans les urines par exemple ne peut que confirmer avantageusement une hypothèse qu'a pu formuler la clinique. L'inoculation au cobaye n'a jamais été réalisée dans nos observations.

2° POLYNÉVRITE

a) *Diagnostic positif:*

Le diagnostic positif de la polynévrite se fait aisément avec les éléments cliniques et les signes électriques que nous énumérons dans le chapitre précédent, sur la constatation d'une paralysie flasque avec abolition ou diminution des réflexes, sans troubles des sphincters et sur la constatation très fréquente de troubles sensitifs constitués par des douleurs spontanées et surtout des douleurs à la pression musculaire, l'affection elle-même présentant une durée assez longue.

Mais le diagnostic de polynévrite tuberculeuse ne peut se faire que par élimination. Aussi convient-il d'examiner les diagnostics étiologique et différentiel.

b) *Diagnostic différentiel:*

Le diagnostic différentiel peut se poser avec diverses affections, surtout si la polynévrite est accompagnée de fièvre assez élevée.

1° Nous voulons penser ici à la maladie de HEINE-MEDIN. Mais la poliomyélite antérieure aiguë, en dehors de la notion épidémiologique qu'elle comporte, s'accompagne, dans la forme classique, de phénomènes généraux et de phénomènes nerveux qui dépassent le cadre de la polynévrite. La formule rachidienne surtout, présentant le plus

souvent de l'hyperalbuminose, une cytologie importante, permettra en cas de doute de poser le diagnostic, en particulier s'il s'agit de forme clinique de poliomyélite affectant le type ascendant du syndrome de LANDRY.

2° Certaines myélites aiguës pourront être envisagées et plus ou moins difficiles à reconnaître, si aucun facteur toxique ou infectieux ne peut être invoqué, et si il n'y a pas d'infection bacillaire manifeste.

3° Le diagnostic différentiel le plus délicat est celui du syndrome de GUILLAIN et BARRE, comme le montre l'observation n° 9 (RECORDIER et BOUDOURESQUES). Le problème se pose ici comme dans les polyradiculo-névrites succédant à des épisodes infectieux variés, ou à des intoxications diverses. La polyradiculonévrite de GUILLAIN et BARRE due à un virus neurotrope particulier et comportant une individualité clinique et humorale propre, est-elle simplement favorisée par les facteurs toxi-infectieux en cause ? Peut-on la considérer comme une affection primitive, comme l'affirment ses auteurs, ou est-elle un ensemble syndromique secondaire à des infections ou des intoxications multiples ? Le diagnostic ne pourra être fait tant que ce problème n'est pas résolu. L'observation n° 9 concerne-t-elle une polyradiculonévrite tuberculeuse ou un syndrome de GUILLAIN et BARRE chez un tuberculeux ?

c) *Diagnostic étiologique :*

Le diagnostic de la tuberculose et celui de la polynévrite étant posés, il est nécessaire de remonter aux sources étiologiques pour ne retenir que la tuberculose et non des facteurs qui seraient à eux seuls capables d'être à l'origine du syndrome nerveux.

Parmi les polynévrites toxiques, il sera facile d'éliminer celles qui affectent un tableau trop particulier pour que

l'on puisse s'y arrêter, par exemple les polynévrites saturnines, mercurielles ou autres d'origine professionnelle, comme celles qui sont imputables aux composés de la série aromatique si souvent utilisés dans l'industrie. Deux difficultés se posent : alcool et arsenic sont deux toxiques fréquemment employés et pouvant réaliser des formes cliniques de polynévrite superposables à celles de la polynévrite tuberculeuse.

Il existe aussi bon nombre de polynévrites infectieuses, mais diphtérie, typhoïde, maladies éruptives, etc. peuvent être décelées par la seule histoire clinique de l'affection en cause.

Assez récemment d'autre part, il était permis d'observer chez les tuberculeux des polynévrites médicamenteuses.

ROGER, de Marseille, et ses collaborateurs, ont publié de nombreux cas dus au phosphate de créosote et aux sels d'or. L'emploi de ces deux substances est aujourd'hui bien diminué, mais il importe de ne pas omettre chez un tuberculeux la possibilité d'une polynévrite aurique ou phosphocréosotée.

Enfin une part importante dans l'étiologie des polynévrites est attribuée aux avitaminoses : la sous-alimentation, habituelle sinon fréquente compagne de la tuberculose, ne peut-elle provoquer une polynévrite par suite de carence vitaminique ?

La difficulté réelle réside donc dans la possibilité d'avoir comme étiologie trois facteurs : l'arsenic, l'alcool, les avitaminoses.

Les travaux des toxicologues permettent actuellement de doser l'arsenic et d'en connaître les traces normales ou les taux excessifs. Aussi, lorsque l'étiologie d'une polynévrite n'apparaît pas nettement, est-il utile de faire une recherche

d'arsenic dans les planètes, comme nous l'avons demandé pour notre malade. Ainsi se restreint peu à peu le champ des recherches; mais on ne peut alors exclure à priori le rôle possible de l'alcool ou d'une avitaminose.

Tous les malades ne sont évidemment pas des alcooliques ou des sous-alimentés. Cependant, peut-on vraiment croire à une absence complète d'éthylisme, même passé, et dont le malade ne garde qu'un souvenir parfois volontairement effacé? L'association tuberculeuse et alcool étant reconnue comme cause importante de polynévrites depuis les publications de LEMIERRE, BOLTANSKI et JUSTIN-BESANÇON, certains auteurs ont pu ainsi nier l'existence de la polynévrite tuberculeuse.

Seule une étude pathogénique permettra peut-être de démêler la complexité de cette origine.

EXPERIMENTATION

ET

HYPOTHESES PATHOGENIQUES

Si le fait de constater des polynévrites chez les tuberculeux n'est pas exceptionnel, très souvent on peut retrouver à l'origine une intoxication surajoutée ou une autre affection parallèle. On sait par exemple combien est fréquente la forme alcoolotuberculeuse qu'ont exactement définie LEMIERRE, BOLTANSKI et JUSTIN-BESANÇON : c'est l'alcool qui joue alors le grand rôle, tandis que la tuberculose est le *facteur déclenchant* qui sensibilise l'organisme préalablement intoxiqué par l'alcool ; il y aurait en quelque sorte un *mordançage* du système nerveux périphérique. Au chapitre du diagnostic nous avons vu la part importante que pouvait prendre dans la production du système nerveux certaines intoxications médicamenteuses comme le phosphate de créosote et les sels d'or.

Cependant il existe des cas où l'imprégnation éthylique, l'intoxication surajoutée, sont si éloignées qu'on peut considérer leur influence comme nulle ; parfois même elles ne peuvent aucunement être décelées par les interrogatoires les plus serrés et les recherches les plus précises. La tuberculose peut-elle alors être invoquée comme cause unique et déterminante de la polynévrite ? Tous les défenseurs de

cette idée ont essayé de prouver comment la tuberculose pouvait léser le système nerveux périphérique. La clinique a fait appel à l'anatomie pathologique, au laboratoire, à l'expérimentation, pour essayer d'expliquer ce mode de production : au milieu d'affirmations et de contradictions, il est évidemment difficile de faire le point, mais il est inutile d'envisager les diverses hypothèses qui peuvent se faire jour pour tenter de donner une explication plausible.

I. — ACTION DIRECTE

Il était logique de penser d'abord à l'action propre du bacille de Koch, c'est-à-dire à un *mécanisme infectieux*, d'autre part à l'action des toxines sécrétées par le bacille, c'est-à-dire à un *mécanisme toxique*, parfois même à une action mixte toxi-infectieuse. Examinons ces deux hypothèses.

1° MÉCANISME INFECTIEUX.

Dans certaines polynévrites on a pu voir une localisation directe des microbes sur les nerfs.

Dans la névrite lépreuse, par exemple, on retrouve le bacille de HANSEN dans le tronc nerveux lui-même.

C'est encore l'action microbienne directe qui serait, d'après certains auteurs, la cause d'une polynévrite assez rarement constatée, mais dont l'étiologie ne peut faire aucun doute : nous voulons parler de la polynévrite typhoïdique. La localisation du bacille d'EBERTH sur les nerfs a pu être retrouvée chez certains malades morts de typhoïde. De plus l'apparition des signes nerveux coïncide avec une reprise de température (Obs. de EUZIÈRE et MARGAROT) ou une hémoculture à nouveau positive (obs. de ROUQUÈS, PAUTRAT et CHAMAILLARD), pouvant faire penser à une

« survivance et une reviviscence de gîtes microbiens dans le tissu nerveux » (BOUDOURESQUES). Il est à noter d'ailleurs des facteurs favorisants, comme des varices (CESTAN, DESCOMPS, EUZIÈRE, SAUVAGE) ou d'autres lésions locales pré-existant à l'infection, comme l'ont fait remarquer EUZIÈRE et MARGAROT.

Le parallèle entre les polynévrites dans la fièvre typhoïde et dans la tuberculose permet de voir combien leurs rapports sont étroits. Dans la polynévrite tuberculeuse, affection également rare, les examens nécropsiques ont essayé de mettre en évidence la présence du bacille de Koch dans les troncs nerveux. Mais dans tous les cas où ces examens ont pu être pratiqués (CESTAN, TINEL et GOLDFLAM, LECHAUX, FROUMENT, TAPIE et N. DUMAS), si les lésions nerveuses étaient exactement superposables à celles que l'on retrouve dans les polynévrites, *le bacille n'a jamais pu être retrouvé.*

L'expérimentation sur l'animal a été tentée : en 1908, VERGER et BRANDEIS ont injecté dans le sciatique de *trois lapins* quelques gouttes de culture de tuberculose humaine. Sacrifiant ces lapins deux mois et demi après, ils ont trouvé dans le nerf des « lésions nettement tuberculeuses », c'est-à-dire des lésions limitées, folliculaires. Mais ces auteurs n'ont pas reproduit de lésions dégénératives des nerfs, telles qu'on les observe dans les polynévrites.

LAFFORGUE et DOPTER ont aussi montré l'action faiblement névritogène du bacille de Koch : dans une seule expérience d'une injection locale, ils disent avoir obtenu des lésions dégénératives.

CONCLUSION

L'expérimentation a été faite sur une très petite échelle et n'est pas démonstrative. Tout au plus permettrait-elle

d'expliquer la pathogénie de formes localisées où jouerait un facteur déclenchant, comme dans certaines polynévrites typhoïdiques.

2° MÉCANISME TOXIQUE.

Les différents auteurs se sont plus longuement arrêtés à la possibilité d'un mécanisme toxinique. Cette action toxinique est, en effet, la cause la plus fréquente des polynévrites infectieuses et elle a pu être prouvée expérimentalement. Il est inutile de rappeler longuement les expériences de VINCENT sur l'action directe d'une injection de toxine typhique au voisinage des nerfs. VINCENT a prouvé la présence, à côté d'une entéro-toxine, de la neurotoxine produite par le bacille d'EBERTH. Les résultats obtenus par son sérum antitoxique sont suffisamment probants.

C'est à une action toxinique qu'ont aussi pensé de nombreux auteurs pour expliquer le mécanisme de la polynévrite tuberculeuse.

Un des premiers, CARRIÈRE, en 1894, essaya de reproduire des névrites par injection au cobaye de tuberculine diluée. Il pensait que les polynévrites tuberculeuses étaient dues à l'action sur les nerfs des toxines du bacille de Koch, en se basant sur trois faits :

- l'absence du bacille dans les nerfs en dégénérescence,
- l'inoculation négative au cobaye de ces nerfs broyés,
- la reproduction de quelques cas de polynévrites par injection de tuberculine par voie péritonéale ou sous-cutanée.

En 1913, DE BUCK fit une injection intra-veineuse de culture de bacille de Koch chez deux lapins. Le premier fit onze mois après une paraplégie progressive avec réflexes tendineux exagérés, clonus de la patte, intégrité des sphincters. L'examen histologique des préparations microscopiques donnèrent les résultats suivants :

« L'ensemble des constatations anatomo-pathologiques démontre l'existence d'une polynévrite parenchymateuse accompagnée d'une dégénérescence toxique diffuse des cordons de la moëlle. Les cellules des cornes antérieures et celles des ganglions spinaux n'ont pas réagi à l'action du poison. Le neurone paraît donc exclusivement touché dans sa partie périphérique ».

Ces faits pourraient paraître probants s'ils avaient pu être reproduits et reproduits sur une grande échelle. Or on ne peut retrouver pareils faits expérimentaux et on ne signale jamais d'atteinte névritique chez les animaux de laboratoire tuberculisé.

Dans la très intéressante étude de PARAF sur « *La tuberculose du cobaye* », l'auteur fait la synthèse des résultats de très nombreuses inoculations tuberculeuses au cobaye par les diverses voies — sous-cutanée, intra-dermique, intrapéritonéale, intra-veineuse, etc... — et montra toutes les lésions même les plus légères qui ont été observées : *il n'est fait aucune mention de lésions nerveuses.*

CONCLUSION

Que l'on songe à une possibilité d'action directe du bacille ou à l'action de ses toxiques, l'expérimentation est incapable de nous apporter les preuves suffisantes à une confirmation.

II. — ACTION INDIRECTE

L'action directe ne pouvant être mise en évidence, faut-il alors nier l'existence de la polynévrite tuberculeuse? Doit-on considérer la présence de la tuberculose auprès du syndrome nerveux comme fortuite et accidentelle ? Vu la rareté de l'affection, certains auteurs nient tout rôle actif à

la tuberculose ; simple coïncidence, d'après eux, dans une polynévrite dont l'origine doit être recherchée ailleurs. D'autres ne voient dans la tuberculose que le facteur favorisant qui agirait sur un organisme fragilisé par un autre toxique névritogène.

Cependant quelques observations ne permettent pas de croire pleinement à ces assertions. Nous avons montré plus haut (voir tableau p. 39) ce surprenant parallélisme entre le déclenchement de la polynévrite et la poussée évolutive d'une bacillose pulmonaire. Ces faits dépassent le cadre de la coïncidence.

Ainsi est-on amené à chercher plus loin une explication et, à côté des hypothèses classiques, à faire appel à diverses données de la clinique ou du laboratoire.

1° RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les examens nécropsiques ne sont pas très nombreux, mais dans les cas où ils ont été pratiqués (CESTAN, TINEL, LECHAUX) on a pu tirer certaines conclusions :

— Les lésions nerveuses étaient constantes : dégénérescence segmentaire périaxile, dégénérescence wallérienne étaient exactement superposables aux lésions nerveuses types des polynévrites.

— Dans tous les cas, qui intéressaient tous une tuberculose pulmonaire, on a évidemment retrouvé des lésions du parenchyme pulmonaire.

— Mais plus importante est la constatation dans certains cas de lésions d'autres organes comme le foie et l'estomac. CESTAN, LECHAUX ont signalé de l'hépatomégalie avec dégénérescence graisseuse parfois. La malade de FROUMENT avait un foie graisseux et augmenté de volume. J. TAPIE

et N. DUMAS avaient noté chez leur malade un foie considérablement augmenté de volume, pâle et grisseux ; l'examen histologique concluait à une « hépatite parenchymateuse dissociante, avec dégénérescence grisseuse et sans follicule tuberculeux ».

On peut regretter que les examens nécropsiques n'aient pu être plus nombreux ou qu'ils n'aient pas souvent été plus approfondis. Toutefois ces lésions hépatiques, qui se retrouvent chaque fois qu'elles ont été recherchées, représentent un fait non négligeable.

2° RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR L'EXPÉRIMENTATION.

Une confirmation de cette atteinte hépatique dans la tuberculose nous est donnée par l'expérimentation. Reprenons l'ouvrage de PARAF sur « La tuberculose du cobaye ». PARAF a remarqué chez le cobaye un foie toujours augmenté de volume, parfois doublé, avec de plus des nodules tuberculeux du parenchyme hépatique : « Le foie est lui-même le plus souvent atteint de dégénérescence grisseuse ou de cirrhose plus ou moins accentuée », et cela quelle que soit la voie d'infection expérimentale provoquée — à condition toutefois que les doses ne soient pas presque immédiatement mortelles.

D'autres travaux pourraient venir confirmer ces résultats de PARAF, mais ces derniers sont suffisamment démonstratifs car ils répondent aux règles d'une bonne expérimentation qui demande l'action sur une grande échelle et la constance des résultats obtenus.

3° RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LES EXPLORATIONS FONCTIONNELLES DU FOIE

À la constatation expérimentale qui confirmait les résultats obtenus par l'anatomie-pathologique, peuvent s'ajouter

des renseignements de laboratoire. C'est ainsi que de nombreux auteurs se sont attachés à la recherche du fonctionnement hépatique chez les tuberculeux pulmonaires. En 1938, MINET et HOUCKE, étudiant les retentissements organiques de la tuberculose pulmonaire, écrivaient que les toxines sécrétées par le bacille de Koch « peuvent altérer aussi bien la cellule noble que le tissu de soutien ; leur action provoquera donc des insuffisances organiques légères ou graves, selon l'intensité de la réaction toxique, ou des scléroses, qui généralement évolueront vers le monde atrophique ».

BOURIEZ dans sa thèse a fait un synthèse des travaux de FIESSENGER et ses collaborateurs, de MEERSSEMANN, de G. PETIT... et il a étudié chez un lot de tuberculeux, l'exploration fonctionnelle du foie à diverses épreuves. Il note la fréquence des atteintes hépatiques à des degrés d'ailleurs variables. Il remarque, en outre, la fidélité de l'épreuve de la galactosurie provoquée et par suite la fréquence des anomalies dans le métabolisme des hydrates de carbone.

En 1941, Ch. de LUNA, dans une « Etude biochimique des fonctions hépatiques de la tuberculose pulmonaire » a fait part de résultats d'analyse. Après l'étude de diverses fonctions, fonction biliaire, fonction glycogénique, fonction azotée et fonction d'élimination, Ch. de LUNA concluait : « Les épreuves biochimiques traduisent une atteinte fréquente du foie à des degrés variables chez ce lot de tuberculeux ; il y a le plus souvent parallélisme entre la gravité de la lésion et de la forme clinique, et la perturbation de ces diverses fonctions. » Il en tirait même une conclusion thérapeutique qui était d'épargner au foie tous remèdes contraires, et de le stimuler par une médication hépatique ou biliaire appropriée,

On conçoit l'importance que peuvent prendre ces lésions hépatiques dont la gravité était apparue aux différents auteurs dans les examens nécropsiques des polynévrites constatées chez les tuberculeux.

Chez notre malade, nous avons remarqué une augmentation notable du rapport de **DERRIEN**, qui était de 9,5 alors que le taux de l'urée dans l'urine ne subissait pas de variation.

4° RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LES DOSAGES VITAMINIQUES

Ces constatations de lésions fonctionnelles sont complétées par la mise en évidence de carence physiopathologique en vitamines chez les tuberculeux pulmonaires, en particulier de la carence en vitamine B1.

La vitamine B1 peut se doser directement dans le sang, mais d'après **J. PARAF**, **J. DESBORDES** et **A. PARAF** il y aurait une marge d'erreur relative importante et inévitable qui doit faire préférer une méthode de dosage indirect, en particulier par le dosage de l'acide pyruvique.

L'acide pyruvique joue un rôle essentiel dans la dégradation des glucides dans l'organisme. C'est un intermédiaire dans la « glycolyse ». L'acide lactique résultant de la dislocation du glycogène serait oxydé en étapes successives. D'après **PARAF** il y aurait « une déshydrogénation en acide pyruvique, qui est ensuite décarboxité en acétaldehyde et en anhydride carbonique. Or, la décarboxylation ne peut s'effectuer qu'en présence d'un enzyme, la cocarboxylade de **NEUBERG**, que **LEHMANN** a pu identifier comme l'ester pyrophosphorique de la vitamine B1 ».

Par cette méthode indirecte, il a pu montrer la fréquence de l'avitaminose B1 chez les bacillaires. Son élève **EISENHEIM** a pu résumer ainsi les résultats :

1° Chez les bacillaires à bacilloscopie négative et bon état

général, le taux d'acide pyruvique urinaire excrété en 24 heures est légèrement plus élevé que chez les normaux ;

2° En revanche, ce taux chez les bacillaires à tuberculose évolutive, à mauvais état général et à bacilloscopie positive, est nettement augmenté.

LINTER a même ajouté qu'à faibles doses, l'aneurine favorise la croissance du B. K. tandis qu'elle l'inhibe à fortes doses..

Hypothèses pathogéniques.

Action infectieuse, action toxique, lésions hépatiques, carence vitaminique sont autant de facteurs qui peuvent contribuer à l'explication d'un mécanisme complexe de production de la polynévrite. Cependant ils ne peuvent expliquer le déclenchement de cette polynévrite : ils existent, en effet, dans la phase de tolérance qui précède et il y a des sujets indemnes.

Dans cette phase on peut aussi faire une part importante à une carence multiple en vitamines, car l'apparition du syndrome nerveux au cours d'une poussée bacillaire évolutive comme c'est la règle, est toujours précédée d'une période d'anorexie dont la part est loin d'être négligeable, et on connaît le rôle des avitaminoses multiples dans la production des polynévrites. L'anémie qui l'accompagne ne peut aussi être tenue pour négligeable.

Tous ces facteurs *conditionnent* donc une apparition de la polynévrite. Comment celle-ci peut-elle survenir ?

La fièvre, par exemple, est un puissant facteur d'accroissement des besoins : SCHRETZENMAYR a montré par des courbes frappantes, le parallélisme parfait — semaine par semaine — des cas de béribéri et de paludisme dans une collectivité chinoise : les premiers symptômes de béribéri

éclataient le lendemain, au plus tard le surlendemain, du premier accès palustre. Le rôle révélateur d'une poussée fébrile peut ainsi revêtir une importance réelle.

A cette augmentation du métabolisme qu'entraîne la fièvre, se joint sans doute un facteur propre à la maladie, ou un facteur propre au malade. On ne peut nier le facteur maladie: on sait l'importance que présente la tuberculose dans la polynévrite alcoolique. Son rôle n'est plus à démontrer. Mais cette association alcool-tuberculose a fait nier à certains auteurs l'existence de polynévrite tuberculeuse primitive. Evidemment il est difficile d'obtenir du malade un aveu d'éthylisme, aveu qui peut souvent être incomplet. Cependant certaines observations permettent difficilement de penser à une imprégnation alcoolique. D'autre part, comme le disaient D. OLMER et ses collaborateurs : « La polynévrite alcoolique a un aspect familial dont s'éloigner le caractère des manifestations observées ».

Peut-être faut-il songer à un trophisme particulier, à un neurotropisme. On veut toujours rattacher des accidents qui n'ont aucun rapport connu avec la maladie initiale à un phénomène extérieur, toxique ou autre : peut-être ne s'agit-il que d'accidents biotropiques, réveillant la virulence d'un microbe dans l'organisme. N'a-t-on pas décrit des « tuberculoses atypiques » ?

D'autres facteurs peuvent aussi échapper à notre contrôle : tel le rôle déclenchant que peut jouer le pneumothorax thérapeutique. En effet, on connaît tous les accidents classiques immédiats, d'ordre nerveux, provoqués par le pneumothorax. Ils ont trait à des syncopes, des crises épileptiformes, des hémiplésies... mais la pathogénie de ces accidents ne peut expliquer les cas de polynévrites qui ont été décrites à la suite du pneumothorax thérapeutique.

Notre conclusion ne pourra évidemment avoir un caractère d'absolu. Cependant, nous pourrions dire qu'un *facteur étiologique s'impose : la tuberculose* et, comme l'a écrit D. OLMER « son action a été peut-être favorisée par l'intoxication alcoolique ; elle n'en demeure pas moins prédominante à l'origine des phénomènes parétiques observés ».

CONCLUSION

Les polynévrites chez les tuberculeux ne sont pas rares, mais le plus souvent elles peuvent être rattachées à une cause première, toxique ou médicamenteuse. Il a cependant été décrit quelques cas, relatés dans notre travail, où la tuberculose paraît seule être à l'origine des troubles nerveux. Certains auteurs considèrent ainsi la polynévrite tuberculeuse comme une entité nosologique. D'autres, au contraire, nient à la tuberculose toute action.

Peut être existe-il une position intermédiaire : les observations que nous relatons soulignent le moment de l'apparition de la polynévrite qui succède de peu à une poussée évolutive de bacillose pulmonaire, l'évolution de la polynévrite étant parallèle à celle de la tuberculose. La tuberculose, par les retentissements organiques et fonctionnels qu'elle entraîne, en particulier, les troubles des diverses fonctions hépatiques et peut être aussi par son action directe doit avoir certainement un rôle important dans la formation de ces polynévrites.

BIBLIOGRAPHIE

- ALTEMAIRE. — Contribution à l'étude des troubles périphériques de la sensibilité survenant au cours de la tuberculose pulmonaire. *Thèse Paris* 1879.
- ASTIÉ. — Contribution à l'étude de la névrite amyotrophique des tuberculeux. *Thèse Paris* 1898.
- AUBRY (G.). — Polynévrite en relation avec des lésions de tuberculose pulmonaire. *Rev. neurol.* 1901, p. 570.
- AUDIBERT (V.) et PAGANELLI (M.). — La polynévrite dite alcoolique n'est-elle pas d'origine tuberculeuse ? *Arch. de méd. génér. et colon*, N° 6, 1937.
- BELBENOIT. — Névrites des pleurétiques. Paralyse cubitale droite contemporaine d'une pleurésie séro-fibrineuse droite. *Revue de la tuberculose*, n° 7-8, juillet-octobre 1941, p. 451.
- BOUDIN (G.). — Les polyradiculonévrites généralisées avec dissociation albumino-cytologique. *Thèse Paris* 1936.
- BOUDOURESQUES. — Les polynévrites. *Thèse Marseille* 1938.
- BOURIEZ. — Contribution à l'exploration fonctionnelle du foie chez les tuberculeux pulmonaires. *Thèse, Lille* 1938.
- BUCK (DE). — Polynévrite tuberculeuse avec exagération des réflexes tendineux chez le lapin. Expérimentation. *Journal de neurologie belge*, n° 6, 1903.
- CARDENAS. — Polineuritis tuberculosa. *Archivos de Méd. Interna* 1935-I, n. 1, p. 85-86. In *Revue Neur.*, n° 3, sept. 1936.
- CARRIÈRE. — Thèse Bordeaux 1894.
- CASTEW et CAMAUER. — Polynévrites tuberculeuses. *Prensa méd. Argent.*, 10 mai 1937, p. 1137.
- CESTAN. — Un cas de polynévrite motrice chez un tuberculeux. *Bull. de la Soc. Anat. de Paris*, 1898, p. 482.
- CHATARD et BERMI. — Polynévrite tuberculeuse. *Bull. Méd. de Camb.*, n° 42, 2^e trimestre 1937.
- CHAUCHARD (P.). — Considérations sur le déterminisme des troubles polynévritiques. *La Presse Médicale*, 1943, n. 19, p. 260-261.

- CHAVAGNY et CHAIGNOT. — Contribution à l'étude des accidents nerveux de la cryothérapie. *La Presse Médicale*, 24 mars, p. 478-480.
- CLEMENT. — Vitamine B et fonctions digestives. *La Presse Médicale*, 17 septembre 1932.
- CODVELLE (F.), FERRABOUC (L.) et HENRION (J.). — Paralysie cubitale au cours d'une pleurésie séro-fibrineuse. Polynévrite tuberculeuse. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 3 juillet 1936, p. 1152-55.
- COLLELA. — Studio sulla polynévrite tuberculare. *Annali della clinica della malattia mentale et nervosa. R. Università de Palermo*, 1901-1902, p. 1 à 125.
- CROUZON, JUSTIN-BESANÇON et DE SÈZE. — Polynévrite durant l'évolution d'une pleurésie tuberculeuse. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1^{er} déc. 1927, p. 1526.
- CROUZON, CHAVANY, BERTRAND et FROUMENT. — Polynévrites tuberculeuses. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 28 mars 1924, p. 464.
- DECROLY. — Un cas de polynévrite tuberculeuse motrice. Etude des réflexes. *Journal de Neurologie*, 1901, n. 11.
- DÉJEAN (Ch.). — Tuberculoses inapparentes, *Lib. Maloine*, Paris 1946.
- DOPTER et LAFFORGUE. — Action des substances microbiennes sur les nerfs périphériques. *Arch. de méd. expér.*, juillet 1901.
- DUBAOURDIEU (J.) et ARTAGAVEYTIA (A.C.) — Un caso de polineuritis mortal en una tuberculosa pulmonar, tratada por et neumotorax artificial. *Rev. de tuberculose d'Uruguay*, 5. 184-194, 1935.
- DUFFOUR (H.). — D'une forme douloureuse de la polynévrite tuberculeuse. Du rôle important de la tuberculose en pathologie nerveuse. *Rev. neur.* 1900, p. 108.
- DUFOURT et FROMENT (R.) — Les complications et les séquelles nerveuses de la fièvre typhoïde dans l'épidémie lyonnaise de 1928-1929. *Presse Médicale*, 1^{er} août 1934, p. 1225-27.
- DUMAS (N.). — Etude critique des polynévrites tuberculeuses. *Thèse, Toulouse* 1931.
- EDHEM BAKAR. — Un nouveau cas de polynévrite tuberculeuse à forte prédominance motrice au cours du pneumothorax artificiel. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 4 mars 1935, p. 338-340.
- EISENLOHR. — Centralblatt für nervenheilk. 1879, n° 5, p. 100.
- EUZIÈRE et MARGAROT. — Névrites et radiculites de la fièvre typhoïde. *Le Sud Médical*, 15 sept. 1919, p. 107-1022.
- FERRU. — Polynévrite tuberculeuse cliniquement primitive. *Soc. Méd. Hôpitaux Paris*, 21 avril 1930, p. 679-684.

- FODHÉRÉ. — Un nouveau cas de polynévrite tuberculeuse à prédominance motrice au cours d'un pneumothorax actif. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 15 février 1935.
- FRIBOURG, BLANC et KYRIACO. — Un cas de polynévrite des membres inférieurs à la suite d'une grippe avec complications pleuro-pulmonaires. *Revue neurol.* 1930, p. 190.
- FROUMENT. — Contribution à l'étude de la polynévrite tuberculeuse (à propos d'un cas anatomo-clinique). *Thèse Paris*, n° 147, 1924.
- GALTIER (J.) — Tuberculose et système nerveux. *Le Progrès médical*, 26 mars 1932, p. 545-550.
- GARCIA OTERO et FRANCHI. — Tuberculosis y polineuritis. *Rev. de tuberc. d'Uruguay*, 2. 315-319, juillet-août 1932.
- GELLY. — Troubles nerveux périphériques au début de la tuberculose pulmonaire. *Thèse Montpellier*, 1906.
- HASSELBACH. — Polynévrite dans la tuberculose pulmonaire et intestinale et leur rapport à la déficience en vitamine B1. Problème des avitaminoses. *Deutsche med. wochenschrift*, 23 juil. 1937, p. 1150.
- JACQUELIN. — Les tuberculoses atypiques.
- JOFFROY. — De la névrite parenchymateuse spontanée, généralisée ou partielle. *Arch. de physiol.* 1879, p. 186.
- KLIPPEL. — Les paralysies générales progressives. *Thèse Paris* 1889.
- KLOTZ. — Polynévrites alcooliques. *Thèse Paris*, n° 35, 1937.
- LANDOUZY. — La névritique fonction de tuberculose. *Leçons de sérothérapie*, p. 488. *Gazette des Hôpitaux*, 1883.
- LE BRETON. — Contribution à l'étude des névrites périphériques chez les tuberculeux. *Thèse Paris*, 1903.
- LECHAUX (P.). — Sur quelques cas de névrites périphériques chez les tuberculeux pulmonaires. *Thèse Paris*, 1926.
- LEMIERRE, BOLTANSKI et JUSTIN-BESANÇON. — Les polynévrites alcool-tuberculeuses. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 21 avril 1931, p. 676-678.
- LEREBoullet, HEUYER et GOURNAY. — Atrophie musculaire polynévritique avec vivacité des réflexes tendineux chez une enfant tuberculeuse. *Soc. de Neurologie, Sc. du 2 juillet 1925*. In : *Rev. neurol.*, juillet 1925, p. 93-98.
- LEVY-VALENSI, PHILIBERT et LECHAUX. — Polynévrite sensito-motrice survenue chez une tuberculeuse après un pneumothorax thérapeutique. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 19 déc. 1924, pages 1733-1734.
- LUNA (Ch. de). — Etudes biochimique des fonctions hépatiques dans la tuberculose pulmonaire ou pleuro-péritonéale. *Marseille Médical*, n° 8, juin 1941, p. 364-372.

- MARECHAL. — Sur la polynévrite tuberculeuse et sur les polynévrites toxiques. *Journ. Méd. de Bruxelles*, 1911, xvi, p. 371.
- MARGULIS (M. S.) — Pathologie und pathogenese der alterten primären infectiosen polynevitiden. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, tome 99, fasc. 5-6, nov. 1927, p. 165.
- MEERSEMAN. — L'exploration fonctionnelle du foie et le dépistage des petites insuffisances hépatiques. *Progrès Médical*, n° 8, février 1938, u. 257-260.
- MINET et HOUCKE. — Les retentissements organiques de la tuberculose pulmonaire. *Echo Méd. du Nord*, 1938, p. 305.
- OLMER (D.), OLMER (J.) et JOUVE (A.). — Polynévrite chez un tuberculeux. *Le Sud Médical et chirurgical*, 15 sept. 1934, p. 1546.
- PARAF (J.). — La tuberculose du cobaye. Paris, Masson, édit., 1939. In-8, 132 p.
- PARAF (J.) et DESBORDES (J.) — Avitaminose B1 et tuberculose. *Annales de Biologie clinique*, n° 7, juillet-septembre 1944, p. 151-160.
- PETIT (G.). — Le foie des tuberculeux. *Courrier médical*, 21 octobre 1934, n° 42.
- PITRES et VAILLARD. — Des névrites périphériques chez les tuberculeux. *Revue de Médecine*, mars 1886, p. 193-229.
- Contribution à l'étude des névrites périphériques survenant dans le cours ou la convalescence de la fièvre typhoïde. *Rev. de Méd.* 1885, p. 985-1014.
- RECORDIER et BOUDOURESQUES. — Polyradiculonévrite curable avec dissociation albumino-cytologique chez un tuberculeux pulmonaire évolutif. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 12 février 1937, n° 8, pp. 282-285.
- ROCHE et LESBROS. — A propos des complications nerveuses de la fièvre typhoïde. *Cahiers de pratique médico-chirurgicale*, 11 décembre 1930.
- ROGER (H.) et RECORDIER. — Polynévrite des extrémités consécutive à des injections de phosphate de créosote. *Soc. de Méd. de Marseille*, sc. du 8 février 1933, in *Arch. de Méd. génér. et colon.* 1933.
- ROGER (H.) et SIMÉON (P.). — Les polynévrites des tuberculeux. *Marseille Médical*, novembre 1928, pp. 661-662.
- ROUQUÈS (L.), PAUTRAT (J.) et CHAMAILLARD (J.). — La polynévrite de la fièvre typhoïde, *Paris Médical*, 10 septembre 1945, pp. 281, 283.
- SCHRETZENMAYR (A.). — Le béribéri chez l'homme. *Erg. f. Inn. Méd.* 1941, 60, pp. 953-956.
- SERVANTIE, LIARD et SAURY. — Hypovitaminose B1 et valeur du test pyruvique urinaire chez la femme enceinte.

- STEINERT. — Mithiel. über die polynevritis bei tuberculosen. *Munich med. Woch.* 1904, p. 347.
- STILLMUNKES, LASSERRE, LAYSSOL et ALCOVER. — Polynévrite tuberculeuse simulant la maladie de Bouillaud. *Soc. anatomo-clinique de Toulouse*, Sc. du 12 janvier 1942.
- THIEBAUT (F.) et DIERYCK (J.). — L'hépatite graisseuse tuberculeuse décelée par la galactosurie provoquée. *Revue de la Tuberc.* XIII, mars 1932, pp. 256, 267.
- TINEL et GOLDFLAM. — Polynévrite tuberculeuse avec lésion des cordons postérieurs. *Revue neurol. Paris*, 1912, XX, p. 383.
- VASILESCO (N.). — Syndrome de Guillain et Barré fruste au cours au cours d'une tuberculose pulmonaire évolutive. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 30 oct. 1936, pp. 1404-1407.
- VERGER et BRANDEIS. — Infection expérimentale des nerfs. C. R. *Soc. de Biologie*, sc. du 18 juillet 1908, p. 151.
- VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et KLOTZ. — Le problème pathogénique de la polynévrite alcoolique. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 3 juillet 1936, pp. 1159, 1161.
- WESCHLER. — Etiology of polyneuritis, *Arch. of Neur. and psych.* 30 avril 1933.
- X... — Les polynévrites des tuberculeux, *Journal des Praticiens*, n° 9, 2 mars 1935.
-

S E R M E N T

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de
tour, j'ai lu la thèse ayant pour
titre :

« Contribution à l'étude
de la Polynévrite tuberculeuse »

par M. Lucien MIRA

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 29 mars 1947

Le Professeur,

EUZIÈRE.

VU :

Montpellier, le 29 mars 1947

Le Doyen,

GIRAUD.

Vu et permis d'imprimer:

Montpellier, le 31 mars 1947

Pour le Recteur :

*Le Vice-Président du Conseil
de l'Université : GIRAUD*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions
émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être
considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur
donner ni approbation, ni improbation.

